

ANNEE 1963

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

par

162

LEON André, Henri

Né le II janvier 1936 à PARIS XX ème

Présentée et soutenue publiquement le

1963

LES HEMOPTYSIES FOUDROYANTES

AU COURS DE LA

TUBERCULOSE PULMONAIRE

(Etude de 36 Observations)

Président : Monsieur le Professeur G. BROUET

PARIS - 1963

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

T H E S E

pour le

D O C T O R A T E N M E D E C I N E

(Diplôme d'Etat)

p a r

LEON André Henri

né le 11 janvier 1936 à Paris (XX°)

Présentée et soutenue publiquement le

1963

L E S H E M O P T Y S I E S F O U D R O Y A N T E S

A U C O U R S D E L A

T U B E R C U L O S E P U L M O N A I R E

(Etude de 36 Observations)

Président: Monsieur le Professeur G. BROUET

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

PROFESSEURS



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40152023_0038

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinet (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN Léon BINET
Membre de l'Institut

1er ASSESSEUR Jean VERNE
2^{em} ASSESSEUR Gaston CORDIER

I.- PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique.	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	{ JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale.	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie.	GIROUD (A.)
Histoire de la Médecine et de la Chirurgie (Lariboisière)	N....
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail.	DESOILLE (H.)
Médecine légale.	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie.	GAILLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale.	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique.	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale.	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire.	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUDIN (G.)
Pharmacologie.	CHEYMOL (J.)
Physiologie.	{ BINET (L.) BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)

Physique médicale	{ DOGNON (A.)
	{ DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et chirurgie experimentale	N ...
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel.

Biochimie médicale	{ DESGREZ (P.)
	{ POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) . .	MOUQUIN (M.)
{ Beaujon	LORTAT-JACOB (J.-L.)
{ Cochin	LEGER (L.)
{ Hôtel Dieu	PATEL (J.)
Cliniques chirurgicales .. { Pitié	CORDIER (G.)
	{ Saint Antoine GOSSET (J.)
	{ Salpêtrière SICARD (A.)
	{ Tenon OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile (Enfants Malades)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale arthopédique et réparatrice (Cochin)	MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) . . .	DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphi- litiques (Saint Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (En- fants Malades)	CATHAIA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude Bernard)	MOLIARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l' encéphale (Sainte Anne)	DEIAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHEAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)

	{ Boucicaut	LENEGRE (J.)
	{ Broussais	SOULIE (P.)
	{ Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales	{ C ^ô chin	BROUET (G.)
	{ Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
	{ Lariboisière	SEZE (S. de)
	{ Pitié	DREYFUS (G.)
	{ Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeu-		
tique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)	
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)	
Clinique médico-sociale du diabète sucré		
et des maladies de la nutrition (Hôtel Dieu)	DEROT (M.)	
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)	
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)	
Cliniques obstétricales { Baudelocque)	LACOMME (M.)	
{ Foch (Asnières) . . .	MERGER (R.)	
Clinique obstétricale et gynécologique :		
(Port-Royal)	VARANGOT (J.)	
Clinique ophtalmologique (Hôtel Dieu)	RENARD (G.)	
Clinique oto-rhino-Laryngologique (Lariboi-		
sière)	AUBRY (M.)	
Clinique de pédiatrie et de puériculture		
(Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)	
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants Malades)	MARIE (J.)	
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) . .	BERNARD (E.)	
Clinique de neuro-psychiatrie infantile		
(Salpêtrière)	MICHAUX (L.)	
Clinique de rhumatologie médicale et socia-		
le (Cochin)	COSTE (F.)	
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)	
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)	
Clinique thérapeutique médicale (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)	
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)	
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)	
Séméiologie médicale	DOMART (A.)	
Séméiologie et clinique chirurgicales	POILLEUX (F.)	
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)	
Hygiène et clinique de la première enfance		
(Trousseau)	TURPIN (R.)	

b) Professeurs à titre personnel

	{ BOUR (H.)	
Médecins	{ LHERMITTE (P.)	
	{ PEQUIGNOT (H.)	

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES
ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.
Anatomie	(CABROL (G.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	(GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr.s.ch. ABELANT (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORGEL (L.) PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	(KERN (E.) VOURC'H (G.)
Bactériologie	(BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	(BEAULIEU Et. m. conf. BOURILLON (R.) CARTIER (P.) DREYFUS (J.Cl.) GONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports	(PIAS (F.)
Carcinologie	(BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Dermato-syphiligraphie	(CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	(BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Histologie	(COUJARD (R) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)

MM.

Hydrologie	(BESANÇON (F.) CORNET (A.)
Hygiène	(BOYER (J.) pr.s.ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST (Mme L.) SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(BASTIN (R.) DUPONT (V.)
Médecine légale.	(DEROBERT (L.) pr.s.ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
Médecine du travail.	(ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie.	(PERTUISET (B.) GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT (J.)
Obstétrique.	(BREGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)
Ophthalmologie.	(JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)
Orthopédie	(DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)
Oto-rhino-laryngologie.	(GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)
Parasitologie	(BARCAT (J.) BINET (J.P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) FAUREL (J.) FIABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) (Cl. de) GAUDART d'ALLAINES GERMAIN (A.)
Pathologie chirurgicale.	

MM.

Pathologie chirurgicale (suite) .	(	IATASTE (J.)
	(	LEVEQUE (B.)
	(	LOYGUE (J.)
	(	MERCADIER (M.)
	(	NATALI (J.)
	(	PELLERIN (D.)
	(	PERROTIN (J.)
	(	ROBERT (H.)
Pathologie exotique	(	THOMERET (G.)
	(	SCHNEIDER (J.)
	(	BENHAMOU (J.-P.)
	(	BERTHAUX (P.)
	(	BOIVIN (P.)
	(	CROSNIER (J.)
	(	HARTMANN (L.)
	(	LOEPER (J.)
Pathologie expérimentale.	(	MAURICE (J.)
	(	MIKOL (Cl.)
	(	RICHET (G.)
	(	AUSSANAIRE (M.)
	(	BOUVIER (J.)
	(	BOUVRAIN (Y.)
	(	BRICAIRE (H.)
	(	BRISSAUD (H.)
Pathologie médicale	(	BROCARD (H.)
	(	BUGE (A.)
	(	CATINAT (J.)
	(	CHRETIEN (J.)
	(	COBLENTZ (B.)
	(	CONTAMIN (F.)
	(	COURY (C.)
	(	ETIENNE (J.-P.)
	(	FREZAL (J.)
	(	FRITEL (D.)
	(	HENNEQUET (A.)
	(	HIMBERT (J.)
	(	HOUSSET (E.)
	(	JAROCHE (Cl.)
	(	LESOBRE (R.)
	(	MACREZ (C.)
	(	MOREAU (L.)
	(	NICK (J.)
	(	ROYER (P.)
	(	TOURNEUR (R.)
	(	WOLFFROMM (R.)
	(	JOSEPH (R.)
	(	LAFOURCADE (J.)
	(	LEPERCQ (G.)
Pédiatrie-Puériculture	(	MANDE (R.)
	(	MOZZICONACCI (P.)
	(	POLONOVSKI (P.)
	(	ROSSIER (A.)
	(	VIALATTE (J.)

	MM.
Pharmacologie	(BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
	(BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.)
Physiologie	(GIRARD m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
	(CHANTEUR (J.) GOUGEROT (L.) m. conf. pr. s. ch.
Physique médicale	(GREMY (F.) m. conf. MILHAUD (G.) PELLERIN (P.) ROUCAYROL (J.-Cl.) TUBIANA (M.) m. conf.
	(KREIS (B.) MEYER (A.) RENAULT (P.)
Pneumo phtisiologie	
Psychiatrie	PICHOT (P.)
	(DENIKER (P.) DUCHE (D.) FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
Psychiatrie infantile	
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
	(CERNEA (P.) CHAPUTIN (Mme) M.c. agr. GRELLET (M.)
Stomatologie	
	(CHASSAGNE (P.) IAMOTTE (M.) MARCHE (J.)
Thérapeutique	
	(AUVERT (J.) MOILONGUET (A.) QUENU (L.)
Urologie	

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES
CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE
à titre permanent

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
	(ABOULKER (P.)
Clinique chirurgicale	(AMFLINE (A.) pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
	(PERRAULT (M.)
Clinique médicale	(RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)

MM.

Clinique obstétricale.	{ GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	{ DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-aphtalmologique	MADURO (R.)
Clinique pediatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiâtrique	BARUK (H.)
Clinique urologique.	KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES
DANS DES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr.s.ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE
B.LTANSKI (E.)

Secrétaire Général de la Faculté.	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	{ M. le Docteur HAHN (A) {
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
	{ Mme CONTET (J.) { Mme FORGET (F.)
Bibliothécaires	{ Mlle LAURENT (H.) { Mlle LE NOIR (G.) { Mlle QIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté
que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront pré-
sentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et
qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la Mémoire de mon Grand'Père

A ma Femme

A mes Enfants

En Témoignage de mon grand Amour

A mes Parents

Je leur dois tout. Que ce travail soit
un modeste témoignage de mon infinie gratitude pour
tous les sacrifices consentis en ma faveur. Qu'ils
trouvent ici une preuve de mon amour filial.

A mes Beaux-Parents

En témoignage de ma reconnaissance et
de ma grande affection.

A tous les miens.

- A Monsieur le Professeur Georges BROUET
Professeur de Clinique Médicale
Médecin de l'Hôpital Cochin
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui nous a fait le grand honneur de
présider cette thèse.

Hommages respectueux.

- A nos Juges.

- A Monsieur le Docteur J. CHRETIEN
Professeur Agrégé à la Faculté

Dont le concours nous a été si
précieux pour les recherches anatomo-pathologiques.

Qu'il veuille bien trouver ici le
témoignage de notre profonde gratitude.

- A Monsieur le Docteur R. BENDA
Professeur au Collège de Médecine
Médecin de l'Hôpital Beaujon
Officier de la Légion d'Honneur

Avec toute notre gratitude pour son
enseignement

Hommages Respectueux.

- A Monsieur le Docteur F. FRANCHET
Médecin-Assistant des Hôpitaux
Chevalier de la Légion d'Honneur

dont nous avons eu le privilège d'
apprécier les qualités d'esprit et de coeur. Qu'il
nous permette de lui dire ici toute notre admiration
et notre reconnaissance pour la bienveillance qu'il
nous a témoignée.

- A Monsieur le Docteur C. CHOFFEL

Ancien Chef de Clinique à la Faculté

Médecin de l'Hôpital de Corbeil-Essonnes

Nous sommes heureux de trouver ici
l'occasion de le remercier pour l'accueil amical
et l'enseignement que nous avons reçus dans son
Service. Qu'il soit assuré de notre profonde et
respectueuse gratitude.

- A Monsieur le Docteur P. BAUSSAN

Médecin-Chef du Sanatorium de Champcueil

A l'homme de coeur qui, durant
ces années, nous a guidé, conseillé et a large-
ment contribué à notre formation médical.

Qu'il soit remercié et croie
à toute notre gratitude.

- A notre Ami le Docteur G. ROUSSEL
Assistant de Pneumologie à l'Hôpital Cochin

Qui nous a inspiré le sujet de cette
thèse. Il nous a guidé et encouragé dans ce travail que
nous n'aurions pu mener à bien sans lui.

Qu'il nous permette de lui dire ici
toute notre admiration pour ses hautes qualités médicales
et scientifiques.

Qu'il soit remercié et veuille bien
trouver ici le témoignage de notre profonde et sincère
amitié.

- A Madame le Docteur L. ROUSSEL

- A Monsieur le Docteur J. MEROT

Médecins Assistants au Sanatorium de Champcueil

En souvenir de deux années de travail
en commun au Sanatorium G. Clémenceau.

- A Monsieur le Docteur D. ABELOOS

Médecin-Assistant au Sanatorium de Villiers sur Marne

Avec tous mes remerciements.

- Au Docteur et Madame J. GERARD

La sympathie qu'il nous ont témoi-
gnée nous fut précieuse. Qu'ils soient remerciés et soient
assurés de notre sincère amitié.

- A nos Amis.

- A nos Maîtres dans les Hôpitaux,

Monsieur le Professeur A. LEMAIRE

Monsieur le Professeur D. FRITEL

Monsieur le Docteur J. LE BEAU

Monsieur le Docteur A. RAVINA

Monsieur le Docteur Y. GERARD

Monsieur le Docteur G. SEILLE

I.- I N T R O D U C T I O N

Si l'on connaît approximativement la fréquence des hémoptysies inaugurales au cours de la tuberculose pulmonaire commune (Tableaux n°1, 13), nous ne disposons par contre que de peu de documents identiques relatifs aux décès par hémoptysies foudroyantes. LESOBRE et M. OURY (49) étudiant les causes de la mort des tuberculeux pulmonaires depuis l'avènement de l'Isoniazide, font mention de 10 cas d'hémoptysies terminales sur un total de 158 décès. J. MEROT (55), dans sa thèse portant sur les diverses causes de décès des tuberculeux pulmonaires traités au sanatorium de CHAMPCUEIL au cours des années 1954, 1955, 1956, 1957 et 1958, rapporte 10 cas d'hémoptysies foudroyantes survenus indépendamment de toute poussée évolutive de la maladie, soit 6,7 % des décès. Sur un total de 2.500 autopsies, THOMPSON en 1954 (75) retrouve 109 cas d'hémoptysies foudroyantes, soit 4,36 % des décès. TANZI (74) en 1956 fait état de 222 observations d'hémoptysies cataclysmiques. Enfin, en 1960, BIETO REIMAN et coll. (11) rapportent 53 cas d'hémoptysies fatales.

En dehors de ces travaux récents, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'étude générale consacrée aux hémoptysies foudroyantes des tuberculeux depuis une vingtaine d'années. C'est pour cette raison qu'il nous a paru intéressant de reprendre le problème. Malgré le net déclin de

la mortalité par tuberculose depuis l'utilisation des antiba-
cillaires et notamment de l'I.N.H., l'hémoptysie cataclysmique
représente encore l'une des manières non exceptionnelles de
mourir pour certains tuberculeux pulmonaires. Sur 273 décès
survenus au sanatorium de CHAMPCUEIL entre 1954 et 1961, nous
avons pu retrouver 32 observations de malades emportés par une
hémoptysie foudroyante, soit 11,7 %. Si nous éliminons de ce
cadre les malades décédés d'une cause manifestement indépendan-
te de la tuberculose (néoplasme par exemple), leur nombre s'
élève à 19,6 %. Il s'agit donc là d'un chiffre non négligeable.

Notre étude a été jalonnée par deux séries de
questions. Tout d'abord, nous avons cherché à extraire de nos ob-
servations les faits cliniques et radiologiques particuliers aux
tuberculoses pulmonaires terminées par une hémoptysie foudroyan-
te. L'allure évolutive, la bactériologie, la tendance hémoptoïque,
les caractères de l'hémoptysie terminale ont tour à tour retenu
notre attention. Ensuite, nous nous sommes efforcés de mettre en
évidence le mécanisme de ces hémoptysies grâce à des études his-
tologiques minutieuses. Il faut reconnaître qu'en dépit des théo-
ries pathogéniques avancées depuis plus d'un siècle, la cause des
hémoptysies foudroyantes au cours de la tuberculose pulmonaire
commune reste encore assez obscure. L'accord n'est pas fait entre
les partisans de la rupture vasculaire d'une part, et les tenants
de l'érythrodiapédèse par troubles vaso-moteurs ou par phénomènes
allergiques d'autre part. Nous ne prétendons pas résoudre défini-
tivement cette question. Nos constatations nous autorisent cepen-

dant à penser que certains accidents hémoptoïques, notamment l'hémoptysie foudroyante, ont plus fréquemment qu'on ne le pense leur origine dans une rupture vasculaire.

Au terme de cette analyse, l'éventualité d'une thérapeutique chirurgicale appropriée sera évoquée et discutée.

FREQUENCE

des

DEBUTS HEMOPTIQUES DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE

(Tableau n° 1)

DUDAN	BLANCHE	DUFOUT	GOMEL	EVEN	BROUET	BROCARD	DUFOUT	LE BELLE	VIDAL
1925	1927	et coll.	1936	1944	et coll.	1950	1950	TIER	1957
6 %	13 %	8 %	44 %	3 %	11,6 %	5,6 %	6 %	6 %	16 %

II.- HISTORIQUE

LAENNEC (46), dès 1826, posait en ces termes le problème de l'hémoptysie tuberculeuse:

" Dans l'état actuel de la Science, on peut affirmer que le plus grand nombre des hémoptysies légères ou médiocres ont lieu par la suite d'une simple diapédèse ou exhalation de sang à la surface de la muqueuse bronchique que les hémoptysies graves, au contraire, ont leur source principale dans le tissu vésiculaire du poumon et constituent l'affection que nous décrivons sous le nom d'apoplexie pulmonaire ".

Il n'abordait pas cependant l'étiologie des hémoptysies foudroyantes. C'est en 1841 que FEARN signale pour la première fois la rupture d'un anévrisme d'un rameau de l'artère pulmonaire cheminant dans la paroi d'une cavité tuberculeuse. RASMUSSEN en rapporte 9 autres cas en 1868 (Hospital Tidende) et c'est à la suite de ces travaux que l'on attribuera pendant longtemps l'explication des grandes hémoptysies cataclysmiques à la rupture d'un anévrisme qui porte le nom de cet auteur.

En 1890, la statistique de MENETRIER (54) relève 2 % d'anévrismes de RASMUSSEN à l'autopsie de tuberculeux pulmonaires morts d'hémoptysie foudroyante. La proportion s'élève

ve à 4 % dans la statistique d'AUERBACH (4) de 1939, et TANZI (74) en 1956, dans son rapport concernant 222 cas d'hémoptyxies terminales retrouve 74 anévrismes de Rasmussen. Néanmoins, la responsabilité d'un tel anévrisme dans la genèse des hémoptysies foudroyantes reste rare pour la plupart des auteurs. AMEUILLE et ses col. en 1936 (1) ont insisté sur le fait que si dans leurs observations anatomiques ils ne retrouvaient qu'exceptionnellement l'anévrisme de Rasmussen, ils observaient fréquemment de petits anévrismes interstitiels formés au dépens d'un segment vasculaire nécrosé au contact d'un nodule caséux.

De récents auteurs ont voulu étendre aux hémoptysies le mécanisme de diapédèse globulaire que l'on incrimine pour d'autres hémorragies, telles que les hématomésés, les hémorragies interstitielles ou les hémorragies cérébrales.

Cette théorie avait été avancée dès 1914 par BEZANÇON, DE SERBONNE et KREBS (8). Ces auteurs rapportaient l'observation d'un malade tuberculeux pulmonaire ancien, en voie d'aggravation, décédé subitement et chez lequel l'autopsie mettait en évidence d'importants phénomènes d'hyperhémie bronchique accompagnés d'érythro-diapédèse; à côté de lésions tuberculeuses fibro-caséuses se trouvaient des lésions ecchymotiques rappelant un infarctus dans une base pulmonaire respectée par les lésions typiquement tuberculeuses.

Reprise par A. COURCOUX en 1922 (Revue de la Tub. 1922; p. 401-404), cette théorie était développée par JACOB et BROCARD dans leur mémoire publié en 1939 (42) qui attri-



bue l'érythrodiapédèse avec formation d'une alvéolite hémorragique à un trouble vaso-moteur. Surtout, ils insistent sur l'absence de tout processus hémorragique dans les zones les plus atteintes par la tuberculose et sur l'existence dans le parenchyme sain de territoires infarctoïdes plus ou moins étendus. Ces constatations résultaient de l'étude de 7 observations anatomo-cliniques de tuberculeux pulmonaires morts d'hémoptysie, que nous résumerons ici:

Les trois premières observations concernent des tuberculeux pulmonaires décédés subitement après une hémoptysie peu abondante.

OBSERVATION 1.— Homme de 57 ans. Tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire bilatérale prédominant à droite, datant de 4 ans. Décès par hémoptysie de minime abondance au cours d'une poussée évolutive. L'autopsie montrait une infiltration tuberculeuse massive de tout le lobe supérieur droit, le lobe inférieur étant relativement sain, mais le siège d'un oedème hémorragique.

Le lobe supérieur gauche était atteint de lésions fibreuses; le lobe inférieur avait un aspect identique au lobe inférieur droit. L'étude histologique confirmait l'absence d'hémorragie au sein des lésions fibro-caséuses des lobes supérieurs. Les lobes inférieurs étaient occupés par des zones franchement hémorragiques réparties régulièrement dans le parenchyme, réalisant 3 types lésionnels - soit simple vasodilatation capillaire interalvéolaire, soit hémorragie interstitielle, soit hémorragie interalvéolaire massive.

OBSERVATION 2.— Homme de 30 ans - Tuberculose pulmonaire d'apparition récente. Décès trois mois plus tard au cours d'une poussée évolutive, par hémoptysie brutale, d'abondance minime. L'autopsie montre des lésions ulcéro-caséuses étendues dans tout le poumon gauche mais aucune zone hémorragique à ce niveau. On trouve dans le lobe inférieur droit et le lobe moyen quelques granulations tuberculeuses, mais surtout l'ensemble du parenchyme a un aspect turgescent, de coloration rosée, et la pression du lobe inférieur fait sourdre du sang d'une façon diffuse. L'examen anatomo-pathologique du poumon droit montrait un mélange de lésions hémorragico-oedémateuses siégeant dans le parenchyme sain.

OBSERVATION 3.— Homme de 42 ans - Tuberculose pulmonaire bilatérale étendue découverte en mars 1937. Décès 7 mois plus

tard après une hémoptysie minime. L'autopsie révèle que seule l'extrême base du poumon gauche est indemne de lésions tuberculeuses, mais a un aspect hémorragique. On retrouve un aspect à peu près identique à droite. L'étude histologique confirme l'absence d'hémorragie dans les régions massivement atteintes par la maladie tuberculeuse, alors qu'on retrouve dans les deux lobes inférieurs des aspects identiques à ceux constatés dans les précédentes observations.

Les deux observations suivantes concernent des malades décédés à la suite d'hémoptysie abondante, immédiatement mortelle

OBSERVATION 4 - Homme de 37 ans - Tuberculose ulcéro-nodulaire bilatérale étendue dont le début remonte à 15 ans auparavant. Décès au cours d'une poussée évolutive gauche, quelques minutes après une hémoptysie abondante (700 cc.) répétée en 2 ou 3 gorgées. A l'autopsie, seul le lobe inférieur gauche est à peu près indemne de lésions tuberculeuses, mais laisse sourdre un liquide sanglant à la pression. L'étude histologique de cette région montre des tubercules sans zones hémorragiques, mais à l'entour, se voient des lésions d'alvéolite hémorragique ou oedémateuse.

OBSERVATION 5 - Homme de 35 ans - Tuberculose pulmonaire bilatérale, d'apparition récente, évoluant sur le mode aigu. Cette évolution aiguë est en voie de sédation lorsque se produit une hémoptysie abondante au cours de laquelle le malade meurt brusquement. L'étude anatomique montre l'existence de lésions d'alvéolite hémorragique et oedémateuse dans les deux lobes inférieurs, les plus respectés par la tuberculose.

Les deux derniers cas se rapportant à des tuberculeux pulmonaires présentent des hémoptysies à répétition.

OBSERVATION 6 - Femme de 19 ans. Tuberculose pulmonaire gauche étendue post-gravidique ayant débuté en décembre 1937. En mars 1938, apparition d'hémoptysies qui deviennent quotidiennes. Décès 1 mois après le début des hémorragies. Outre les lésions tuberculeuses connues de la moitié supérieure du poumon gauche, l'étude anatomo-pathologique devait montrer des tubercules jeunes ~~vi~~égeant dans la base gauche du poumon droit, accompagnant des zones de vasodilatation capillaire, d'hémorragies interstitielle et alvéolaire et d'oedème.

OBSERVATION 7. - Homme de 31 ans. Tuberculose pulmonaire ancienne en voie de généralisation. Décès 8 jours après l'apparition d'hémoptysies quotidiennes. L'autopsie et l'étude histologique montrent des aspects analogues à ceux précédemment décrits.

Cependant, JACOB et BROCARD notent que, si, dans leurs

quatre dernières observations les lésions sont analogues à celles constatées dans le cas d'hémoptyxies minimales, le processus hémorragico-oedémateux est par contre beaucoup plus diffus, les zones pneumoniques étant souvent en même temps hémorragiques. Dans tous les cas, il ne constatent aucune rupture alvéolaire.

- Le même aspect histologique fut retrouvé dans l'observation publiée quelque temps plus tard par JACOB et JALS (43). Il s'agissait d'une femme de 24 ans, atteinte d'une tuberculose pulmonaire droite largement excavée datant de 6 mois, décédée quelques minutes après une hémoptyxie minime, en pleine poussée évolutive et extension au lobe inférieur gauche. L'histologie montrait des lésions d'alvéolite oedémateuse et hémorragique entre les lésions tuberculeuses et les régions de parenchyme sain des deux côtés.

Dans le même temps, MEERSEMAN et CAMELIN (53) rapportaient une observation identique.

Donc, pour ces auteurs, l'hémorragie est le résultat d'une brusque vasodilatation avec transsudation sanguine dans les régions du poumon les moins atteintes par la tuberculose, et non par le fait d'une ulcération vasculaire par le processus tuberculeux. Ce fait devait être illustré par l'observation de R. BENDA et col. (5) en 1954, et reprise dans la thèse de N. FREY (32). Elle concerne un homme de 43 ans hospitalisé d'urgence pour des hémoptyxies de moyenne abondance, se répétant depuis trois jours. Les clichés mettent en évidence des lésions ulcéro-nodulaires du poumon gauche. Un mois

après l'institution d'un traitement antibacillaire par les trois antibiotiques majeurs, alors que l'état général s'améliorait et que la température était redevenue normale, le malade meurt en quelques secondes au cours d'une hémoptysie minime survenue brutalement, dans un tableau de défaillance cardio-respiratoire aigüe. L'autopsie montre des lésions ulcéro-casé-euses étendues dans le poumon gauche. Le poumon droit est le siège d'un infarctus hémorragique total.

L'étude anatomo-pathologique (Professeur Agrégé ORCEL) montre dans le poumon gauche des lésions de tuberculose nodulaire caséuse, sans foyer hémorragique, tandis que le poumon droit, très congestif, est occupé par des lésions diffuses, irrégulièrement réparties, d'infarctus hémorragique par érythro-diapédèse, sans qu'il soit retrouvé de rupture vasculaire. L'hémorragie provenait donc uniquement du côté sain.

A la suite des travaux d'UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURD en 1936 (76), d'HERENSCHMIDT en 1938 (40) et de RIST en 1943 (64), on est venu à penser que le mécanisme du déclenchement de l'hémoptysie serait dû à un choc allergique représenté par une libération locale d'histamine et suscité par une réinfection endogène réalisée par la brusque irruption du B. K. dans un territoire jusque là sain.

Le rôle des altérations sanguines n'a été évoqué que par P. E. WEILL afin d'expliquer les formes minimales d'hémoptysies dites cataméniales.

Plus récemment, en 1954, BROCARD et CHOFFEL (14) reprenant les constatations faites en 1922 par M. D. WEILL (79)

ont insisté sur le rôle des modifications anatomiques de la vascularisation bronchopulmonaire dans le mécanisme des hémoptysies: les anastomoses entre le système artériel bronchique et le système artériel pulmonaire, les nombreux segments d'arrêt, les réseaux artériels néoformés au sein des lésions, paraissent jouer un rôle primordial.

Enfin, restent les hémoptysies consécutives à l'ulcération ou à la rupture des vaisseaux pulmonaires par broncho-lithiase ou calcification ganglionnaire.

Les premières observations en furent rapportées en 1931 par ARNSTEIN (3) suivies plus tard de celles de DUFOURT, MOUNIER-KUHN et col. (27) puis de A. MEYER et J. CHRETIEN (56). C'est en retrouvant des lésions de fistule artério-bronchique responsables d'hémoptysies graves et vérifiées au cours d'exérèses que SOAVE en 1950 (72), puis BERARD et JAUBERT de BEAUJEU en 1952 (6) envisagent cette lésion comme une véritable entité devant conduire à l'intervention chirurgicale d'urgence qui est alors salvatrice. Le problème des ruptures vasculaires par calcification dépasse d'ailleurs le cadre des hémoptysies foudroyantes puisqu'on peut l'observer à l'étage thoracique au niveau des différents vaisseaux et plus particulièrement l'aorte ainsi que l'on signalé WITZ, OUDET et col. en 1958 (80).

On peut rapprocher de ces constatations les observations de STEINERMAN et AUERBACH (73), celles de DERSCHIED et TOUSSAINT (22) concernant des hémoptysies dues à des ulcéra-

tions bronchiques étendues à la paroi artérielle pulmonaire mais dont le mécanisme résulte dans l'extension de l'ulcère lui-même et non pas dans l'existence d'une calcification. L'indication chirurgicale est alors plus difficile à poser, à moins de pouvoir signaler l'ulcère par une exploration bronchoscopique.

III.- E T U D E C L I N I Q U E

En matière d'hémoptyisie foudroyante au cours de la tuberculose pulmonaire, il paraît difficile de dresser une étude clinique calquée sur les schémas habituels. Nous nous sommes surtout intéressés à l'aspect évolutif et tout particulièrement aux modifications radiologiques de la maladie, ainsi qu'à son aspect bactériologique. Enfin, nous avons tenté de préciser la fréquence des hémoptyisies ayant précédé l'accident terminal, leurs caractères et ceux de l'hémoptyisie fatale.

Ce travail porte sur 36 observations de tuberculeux pulmonaires adultes décédés d'hémoptyisie foudroyante, tous du sexe masculin, à l'exception d'une femme de 58 ans, dont le dossier nous a été obligeamment communiqué par le Docteur C. CHOFFEL, Médecin de l'Hôpital de CORBEIL-ESSONNES. Trois de nos observations nous ont été également fournies par le Docteur D. ABELOOS. (°)

A) AGE DES MALADES ET ANCIENNETE DE L'AFFECTION

(Tableaux n° 2, 3 et 4)

La répartition de nos 36 observations en fonction de l'âge du malade au moment de la découverte de la maladie ne montre rien de particulier. Le nombre des cas est à peu près égal pour chaque décade à partir de 30 ans

(°) Médecin au Sanatorium de VILLIERS-sur-MARNE

Dans 5 cas cependant, les malades avaient moins de 30 ans lors des premières manifestations tuberculeuses. Il s'agissait de formes d'emblée moyennant étendues.

Si l'on considère l'âge du malade au moment du décès, la proportion est différente puisque la plupart des malades ont présenté leur hémoptysie terminale alors qu'ils avaient dépassé 40 ans. Nous constatons ensuite un nombre à peu près équivalent de décès survenus chez les malades âgés de 40 à 50 ans, et de plus de 50 ans.

Il faut constater que la majorité des accidents terminaux est survenue chez des tuberculeux dont l'affection est ancienne et remonte à 5 ans et surtout plus de 5 ans. Il paraît logique de penser que lorsque l'hémoptysie foudroyante s'observe chez des tuberculeux dont la maladie évolue depuis de longues années, il existe des délabrements anatomiques étendus pouvant expliquer l'hémorragie.

Il reste cependant sept malades chez qui l'affection ne remonte pas à plus de 3 ans. Dans 2 cas seulement, il s'agissait d'une forme de tuberculose moyennement étendue au départ, récente, et qui paraissait régresser sous l'effet du traitement. L'un de ces deux cas concernait une hémoptysie due à la perforation d'un rameau de l'artère pulmonaire par une calcification. Dans tous les autres cas, la maladie réalisait des lésions moyennement étendues d'emblée, sans tendance à la guérison, ni même à la stabilisation.

TABIEAU N° 2

AGE DU MALADE

AU MOMENT DE LA DECOUVERTE DE LA MALADIE

<u>Avant 30 ans</u>	<u>De 30 à 40 ans</u>	<u>De 40 à 50 ans</u>	<u>Plus de 50 ans</u>
5	11	10	10
soit	soit	soit	soit
13,8 %	30,5 %	27,7 %	27,7 %

TABIEAU N° 3

AGE DU MALADE

AU MOMENT DU DECES

<u>Avant 30 ans</u>	<u>De 30 à 40 ans</u>	<u>De 40 à 50 ans</u>	<u>Plus de 50 ans</u>
1	4	15	16
soit	soit	soit	soit
2,7 %	11,1 %	41,6 %	44,4 %

TABIEAU N° 3

ANCIENNETE DE LA MALADIE

PAR RAPPORT A L'HEMOPTYSIE TERMINALE

<u>6 mois</u>	<u>1 an</u>	<u>2 à 3 ans</u>	<u>4 à 5 ans</u>	<u>Plus de 5 ans</u>
0	3	4	9	20
soit	soit	soit	soit	soit
	8,3 %	11,1 %	25 %	55,5 %

B) ETUDE RADIOLOGIQUE (Tableaux n° 5 et 6)

Nous avons adopté, dans l'interprétation des documents radiologiques, les critères définis à la Conférence d'Atlantic City (°)

En fonction de ces normes, on s'aperçoit que les formes étendues d'emblée sont réduites et largement dépassées en nombre par les formes moyennement étendues; les formes minimes affectant un nombre moyen de malades.

Nous constatons que parmi les 7 malades atteints de lésions importantes au départ, un seul était en voie de régression au moment du décès; trois des autres malades étaient stabilisés, tandis que dans les trois cas restants, les lésions avaient tendance à s'aggraver malgré la théra-

(°)- N.B.- Définition des aspects radiologiques selon les critères d'Atlantic City:

1) formes minimes: lésions, sans cavité visible, localisées à un territoire peu important de l'un ou des deux poumons. L'étendue totale de ces lésions, sans tenir compte de leur distribution, ne doit pas dépasser un volume équivalent à celui du tissu pulmonaire d'un des deux poumons situé au dessus d'une horizontale passant par la seconde articulation chondro-sternale.

2) formes moyennement étendues: elles peuvent intéresser un seul poumon ou bien les deux à la fois, l'étendue des lésions n'excédant pas les dimensions suivantes selon leur aspect:

a) lésions peu denses et peu confluentes, mais disséminées dans toute l'étendue d'un seul poumon, ou bien représentant la valeur d'un poumon entier si elles sont réparties dans les deux poumons.

b) lésions denses et confluentes dont le volume n'excède pas la valeur d'un tiers du poumon.

c) lésions cavitaires dont le diamètre total est inférieur à 4 cm.

3) lésions très étendues: au dessus des limites précédentes.

TABIEAU N° 5

ASPECT RADIOLOGIQUE AU DEBUT DE LA MALADIE

FORMES MINIMES	FORMES MOYENNEMENT ETENDUES	FORMES ETENDUES
10 soit 27,7 %	19 soit 52,7 %	7 soit 19,4 %

TABIEAU N° 6

ASPECT RADIOLOGIQUE DE LA MALADIE AU MOMENT DU DECES

FORMES MINIMES	FORMES MOYENNEMENT ETENDUES	FORMES ETENDUES
0	9 soit 25 %	27 soit 75 %

TABIEAU N° 7

ETAT DES BACILLOSCOPIES AU MOMENT DU DECES

Positives		Négatives	
32 (soit 88,8 %)		4 (soit 11,1 %)	
15 cas stabilisés soit 46,8 %	17 cas en pleine évolution soit 53,1 %	2 cas en voie de régression soit 50 %	2 cas stabilisés soit 50 %

TABIEAU N° 8

TESTS DE SENSIBILITE AUX TROIS ANTIBACILLAIRES MAJEURS
(21 Cas)

Sensibilité totale		Sensibilité partielle		Résistance totale	
6		6		9	
4 cas stabilisés	2 cas en poussée évolu- tive	2 cas stabilisés	4 cas en poussée évolu- tive	2 cas stabilisés	7 cas en poussée évolu- tive

peutique.

Les dix malades qui présentaient des lésions minimes au départ, ont vu leur tuberculose évoluer plus ou moins rapidement et aboutir en fin d'évolution, hormis deux cas, à des lésions graves, hautement destructrices dans la majorité des cas, et stabilisées dans 6 cas seulement.

Dans le groupe de 18 malades, dont les lésions étaient d'étendue moyenne à la découverte de la maladie, un seul parmi ceux-ci s'était amélioré au moment du décès. Dans tous les autres cas, la maladie avait réalisé des lésions très étendues et irréversibles qui paraissaient néanmoins stabilisées depuis plusieurs mois dans 8 cas.

On peut donc constater qu'au moment de l'issue fatale, 27 malades étaient porteurs d'une tuberculose étendue, et 9 de lésions d'étendue moyenne. Il n'existait aucune forme minime.

C) ETUDE BACTERIOLOGIQUE (Tableaux 7 et 8)

La presque totalité de nos malades restait bacillifère au moment du décès. En effet, pour 32 d'entre eux, les bacilloscopies étaient positives à l'examen direct. Parmi ceux-ci, 17 étaient en pleine poussée évolutive, les autres étaient porteurs de lésions paraissant radiologiquement stabilisées depuis plusieurs mois. Parmi les 4 malades non bacillifères, aucun n'était en période de poussée évolutive clinique et radiologique.

- Les tests de sensibilité aux diverses médications

antibacillaires furent pratiquées dans 21 cas. (°) Ils révélèrent une résistance totale à la Streptomycine et à l'I.N.H. dans 9 cas, et ce, sur toutes les gammes de dilution. Dans 2 cas seulement, pour lesquels les lésions étaient apparemment stabilisées, les bacilles furent sensibles au P.A.S.

- Chez 6 de nos malades pour lesquels les bacilles restaient partiellement sensibles aux antibacillaires, 4 d'entre eux, qui étaient en pleine poussée évolutive au moment du décès, avaient autrefois développé une résistance massive à l'I.N.H. et un autre malade était résistant à 0,5 gamma de cet antibiotique. Les bacilles du dernier malade de cette série restaient sensibles à l'I.N.H. et au P.A.S., mais étaient totalement résistants à la Streptomycine. Les lésions radiologiques dans ces 2 derniers cas paraissaient stabilisées depuis plusieurs mois.

- Enfin, pour 6 autres malades, les tests de sensibilité ne révélaient pas de résistance. Dans 4 cas, les lésions étaient stables depuis longtemps et les 2 autres étaient en pleine poussée évolutive.

D) ETUDE BRONCHOSCOPIQUE.-

- Un certain nombre de bronchoscopies a été pratiquée chez nos malades. Pour des raisons faciles à comprendre, soit

(°).- L'étude de la sensibilité des germes aux antibacillaires a été pratiquée sur milieux solides, en tubes de LE-GROUX, selon la technique mise au point par COLETOS. (Méthode directe d'étude de la résistance du "Mycobacterium Tuberculosis" aux antibiotiques; appréciation qualitative et quantitative de cette résistance. Presse Médicale, 25-XII, 1951, 59, n° 82)

l'exploration endo-bronchique ait été effectuée avant toute hémoptysie, soit qu'elle ait été ajournée ou jugée inopportune au cours de la période hémorragique, nous n'avons jamais rencontré d'aspect permettant de localiser le saignement. Le grand nombre de malades qui ont présenté une hémoptysie en fin d'évolution explique sans doute la carence de cet examen puisqu'il a été différé au moment précis où les renseignements d'ordre topographique auraient pu être obtenus.

E.- ASPECT EVOLUTIF DE LA MALADIE (Tableau n° 9)

Si l'on excepte le cas de deux de nos malades dont les lésions étaient franchement régressives au moment du décès, la grande majorité de nos patients était atteinte de lésions extensives. Jugée sur plusieurs années, cette évolution progressive corroborait le plus souvent les données bactériologiques. On peut toutefois remarquer que pour des raisons difficiles à préciser, l'aggravation radiologique fut inégalement progressive. La moitié de nos malades continuait à majorer leurs lésions au moment de l'hémoptysie terminale, alors que l'autre moitié donnait depuis de longs mois, l'impression d'une certaine stabilisation radiologique sans remaniement notable.

Ces données radio-cliniques n'ont en fait qu'une valeur approximative sur le plan des critères évolutifs. Elles méritent toutefois d'être signalées en raison de leur réalité clinique.

On peut s'étonner d'observer un chiffre aussi important de tuberculoses pulmonaires très étendues et évolutives

qui auraient été sans doute mortelles à plus ou moins brève échéance, même en l'absence d'hémoptysie foudroyante, alors que nous disposons depuis plusieurs années déjà d'antibacillaires efficaces. Les raisons pour lesquelles ces tuberculoses pulmonaires se sont progressivement aggravées ne sont pas univoques. Nous pensons que, dans tous les cas, le traitement antibacillaire a été appliqué de façon telle qu'il aurait dû entraîner une régression lésionnelle si des facteurs péjoratifs n'étaient pas intervenus. Il nous paraît certain que le caractère ancien et l'évolution chronique d'une tuberculose suffisamment étendue et traitée avec du retard entrave l'efficacité des antibiotiques. De plus, lorsqu'un traitement correct a pu être prescrit, il est fort probable que dans un certain nombre de cas il n'a pas été suivi aussi rigoureusement que nous le souhaitions, en raison de facteurs individuels (intoxication éthylique invétérée, incompréhension de la part de malades déçus ou blasés) ou de facteurs liés à la thérapeutique elle-même (installation de résistances successives ou partielles, intolérance limitant l'emploi de certaines médications). En aucun cas, nous n'avons l'impression que l'évolution de l'affection eut pu être évitée grâce à d'autres solutions thérapeutiques.

Il convient enfin de remarquer que la majorité de nos malades n'a été traitée par les antibacillaires efficaces qu'après de longues années d'évolution de la maladie tuberculeuse. C'est ainsi que chez 26 de nos malades, les premières manifestations tuberculeuses étaient antérieures à

TABIEAU N° 9

TENDANCE EVOLUTIVE DE LA MALADIE AU MOMENT DE DECES

Régression	Stabilisation	Evolution
2 soit 5,5 %	17 soit 47 %	17 soit 47 %

1954, déjà anciennes donc lorsque sont intervenues les modalités maintenant classiques du traitement antibacillaire. Ces constatations ressortaient déjà clairement dans la thèse de J. MEROT (55). Cet aspect du problème n'étant pas notre propos essentiel, nous ne nous y attarderons pas davantage.

F.- CARACTERES DES HEMOPTYSIES.- (Tableaux 10 et 10 bis).

- Dans 25 cas, l'hémoptysie terminale fut précédée d'épisodes hémorragiques de durée et d'abondance variables pendant l'évolution de la maladie tuberculeuse. Il est à noter que 5 d'entre eux inaugurèrent leur tuberculose par une hémoptysie. A l'opposé, dans 11 cas, l'hémoptysie fut uniquement terminale ou précédée quelques heures avant le décès de quelques hémoptysies minimes sans caractères particuliers.

- L'étude des caractères propres à l'hémoptysie terminale nous a paru d'un grand intérêt. Il est souvent malaisé d'évaluer l'abondance exacte d'une hémorragie. Néanmoins, nous avons convenu d'adopter les critères suivants: nous parlerons d'hémoptysie minime lorsque l'hémorragie se réduit à quelques crachats sanglants; lorsque la quantité de sang extériorisé atteint ou dépasse 300 ml, il s'agira d'hémoptysie abondante. Nous avons ainsi relevé 20 cas d'hémoptysies abondantes, 11 cas d'hémoptysies minimes et 5 cas pour lesquels la cause du décès ne fut découverte qu'à l'autopsie, l'hémorragie n'ayant pas été extériorisée.

- En somme, on peut opposer assez schématiquement deux tableaux cliniques. Dans le premier cas, l'hémorragie est

évidente; son abondance et la rapidité du processus qui aboutit à la mort en quelques secondes est le type le plus achevé de l'hémoptysie foudroyante. Dans le second cas, l'hémoptysie est peu extériorisée, et le décès survient habituellement de façon moins brutale.

- Ces deux aspects cliniques suggèrent la possibilité de mécanismes différents. Comme nous y reviendrons au cours de l'étude anatomo-pathologique, la présence d'une alvéolite macrophagique riche en pigments ferriques, est la meilleure traduction de ces hémoptysies survenant à bas bruit, pré-lathale, ayant peu de tendance à s'extérioriser brutalement. Quant à la cause immédiate de la mort, elle relève plus souvent de phénomènes asphyxiques que d'une spoliation sanguine.

TABIEAU N° 10

MODALITES D'APPARITION DES HEMOPTYSIES

Un- que- ment	INAUGURALES			EN COURS D'EVOLUTION				UNIQUE- MENT TERMI- NALES
	Se répé- tant par le suite	Fréquence Régu- liè- res	In- ten- sité mit- tentes	Au début de la mala- rdie	A la fin de la mala- die	Fréquence Régu- liè- res	In- ten- sité mit- tentes	
0	5 13,8 %	2 40 %	3 60 %	7 19,4 %	13 36,1 %	4 20 %	16 80 %	11 30,5 %

TABIEAU N° 10 bis

CARACTERES DE L'HEMPTYSIE TERMINALE

ABONDANTE	MINIME	NON EXTERIORISEE
20 55,5 %	11 30,5 %	5 13,8 %



IV.- E T U D E A N A T O M O - P A T H O L O G I Q U E

- Parmi les 36 observations que nous rapportons, 18 d'entre elles (Observations n° 1 à 18) ont fait l'objet d'une étude macroscopique complétée dans 13 cas (Observations n° 1 à 13) d'une étude histologique (°)

- En outre, dans 4 cas (Observations n° 3, 4, 5, 6) . nous avons procédé à une injection artérielle bronchique.

A) INJECTION ARTERIELLE BRONCHIQUE.-

Connaissant l'existence d'une hypervascularisation artérielle bronchique souvent considérable au cours des tuberculoses pulmonaires étendues, et notamment dans le cas de poumons détruits (Observation de R. DEPIERRE et coll. (21), nous avons pensé qu'il serait intéressant d'effectuer des recherches dans ce sens dans les cas d'hémoptysies foudroyantes survenant au cours de la tuberculose pulmonaire.

Ces injections artérielles bronchiques ont été réalisées à CHAMPCUEIL par G. ROUSSEL, selon la technique qu'il a mise au point et exposée dans sa thèse (67) et qui dérive de celle préconisée par J. MIGNOT (57).

Nous en rappellerons brièvement les principes:

- On injecte dans les artères bronchiques immédiate-

(°).- Cette étude histologique a pu être réalisée grâce à l'aide et aux conseils du Professeur Agrégé J. CHRETIEN que nous tenons à remercier tout particulièrement.

ment après le prélèvement de la pièce médiastino-pulmonaire et avant toute fixation au formol, une solution de gélatine au minium tiédie au bain-marie. Ce milieu, parfaitement opaque aux Rayons X, permet une visualisation parfaite du réseau artériel bronchique dans toutes ses ramifications. Ce procédé, loin de nuire par la suite à l'anatomo-pathologiste dans l'interprétation des coupes faites dans les poumons injectés, facilite son étude, puisque, dans l'ensemble, la lumière des artères bronchiques remplie de minium tranche au microscope par sa coloration noirâtre. Pour les mêmes raisons, il est aisé d'authentifier les segments d'arrêt.

- La solution de minium est injectée par une artère issue de la crosse de l'aorte, après clampage des artères intercostales, de l'aorte à ses deux extrémités, du tronc de l'artère pulmonaire, des autres gros troncs issus de la crosse aortique, et des artères oesophagiennes.

- On effectue ensuite un contrôle radioscopique afin d'apprécier la qualité de l'injection. Si celle-ci paraît insuffisante, on cathétérise les divers troncs artériels bronchiques.

- Enfin, la pièce est fixée dans le formol à 10 % puis radiographiée. On procède alors à l'étude anatomo-pathologique habituelle.

Dans notre travail se rapportant aux hémoptysies foudroyantes, le nombre d'artériographies bronchiques réalisées est certes modeste, puisqu'il ne concerne que 4 cas. Les

résultats de ces injections méritent toutefois d'être mentionnés en raison des indications obtenues, notamment en ce qui concerne le mécanisme possible de certaines hémoptysies.

Nous rappellerons brièvement ces 4 observations ayant fait l'objet d'une étude artérielle bronchique dans les conditions que nous avons énoncées.

OBSERVATIONS N° 3.-

Homme de 53 ans. Tuberculose ulcéro-nodulaire étendue prédominant à droite où le lobe supérieur est largement excavé. Hémoptysie foudroyante peu extériorisée survenue 16 ans après le début de la maladie.

1) Technique de l'injection.

L'injection est facilement réalisée par voie aortique et complétée par voie pédiculaire.

2) Interprétation.

Les artères sont de calibre normal. Les artères bronchiques sont un peu plus nombreuses que normalement à gauche, tandis qu'à droite leur distribution est normale. Il n'existe pas de communication avec le système artériel pulmonaire ni de zones de rupture pathologique.

OBSERVATION N° 4.-

Homme de 59 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale étendue bacillifère. Large cavité apicale droite au sein de laquelle se voit une calcification; une autre cavité plus petite siège dans la région axillaire droite. Décès par asphyxie consécutive à la survenance brutale d'un pneumothorax spontané gauche 17 ans après le début de la maladie. Pas d'hémoptysie extériorisée.

1) Technique de l'injection.

Malgré l'effraction résultant de l'infarctissement du L.I.D., on injecte par voie aortique. Le minium s'écoule par la tranche de section du L.I.D. et reflue également par les artères pulmonaires. On obtient une excellente injection apparente bilatérale des artères bronchiques et de certains vaisseaux sous-pleuraux. Il n'y a aucune trace de minium dans les bronches quelles qu'elles soient, pas mêmes les bronches de 5° ou 6° ordre. Par contre, il existe du sang non mélangé de minium dans tout l'arbre bronchique.

2) Interprétation.

Il existe une hypervascularisation très nette du



côté droit, moins importante du côté gauche. Le réseau artériel pulmonaire est notablement injecté en raison de la communication entre les deux systèmes. On ne constate pas de zone de rupture.

OBSERVATION N° 5.-

Homme de 40 ans. Tuberculose pulmonaire bacillifère très étendue avec importantes images cavitaires dans les deux lobes supérieurs et perforation pleuro-pulmonaire gauche. Décès dans un tableau d'hémoptyisie foudroyante caractérisée, quatre ans après le début de la maladie.

1) Technique de l'injection.

L'injection par voie aortique paraît satisfaisante. On observe un reflux de du minium par les artères pulmonaires, mais non par les veines.

2) Interprétation.

Le réseau artériel bronchique est subnormal à droite, tandis qu'il est hyperplastique à gauche, communiquant avec le réseau artériel pulmonaire de façon nette et dans les deux poumons, quoique de façon plus marquée à gauche. Il existe une zone de rupture dans la région axillaire gauche.

OBSERVATION N° 6.-

Homme de 57 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale bacillifère très étendue. Volumineuses cavités bi-apicales. Décès dans un tableau d'asphyxie aiguë à la suite d'hémoptyisies répétées, sept ans après le début de la maladie.

1) Technique de l'injection.

On obtient facilement une bonne injection bilatérale par voie aortique. On complète l'injection par voie pédiculaire. On observe un important reflux du minium dans l'artère pulmonaire, et un peu dans les veines.

2) Interprétation.-

Le système artériel bronchique est normal du côté droit avec tout au plus quelques communications avec le système artériel pulmonaire. Le réseau artériel bronchique du côté gauche est hyperplasié. Les gros troncs artériels bronchiques sont augmentés de volume, mais, surtout, l'ensemble du réseau est beaucoup plus riche que normalement. Il communique largement par de nombreuses ramifications avec le système artériel pulmonaire. On note au niveau de la cavité apicale gauche une zone de rupture particulièrement nette, puisque le produit de contraste injecté la cavité tuberculeuse et diffuse dans les trons bronchiques adjacents.

Cette artériographie est en faveur d'une hémorragie par rupture vasculaire au niveau de la paroi cavitaire.



- En conséquence, parmi ces quatre injections artérielles bronchiques concernant des tuberculoses pulmonaires étendues, l'interprétation de l'artériographie nous a permis d'authentifier une rupture vasculaire dans deux cas, et ce, de façon particulièrement démonstrative. Cette rupture siègeait dans l'un et l'autre cas au niveau d'une paroi cavitaire.

- Les deux autres injections ne nous ont pas permis de déceler de rupture ayant pour origine la circulation systémique. Nous verrons au cours de l'étude histologique la relation qui existe entre ces aspects radiologiques et les altérations morphologiques.

- Il faut insister sur le fait que l'interprétation radiologique de ces injections artérielles bronchiques n'est valable que si la technique on a été rigoureuse. On doit en particulier éliminer les ruptures accidentelles et les injections manifestement insuffisantes. C'est ainsi que nous avons été amenés à exclure de cette étude plusieurs artériographies qui nous ont paru sujettes à caution.

B) ETUDE MACROSCOPIQUE.-

Cette étude a été effectuée après fixation des pièces d'autopsie dans le formol à 10 %. Quelques cas n'ayant pas fait l'objet d'une étude histologique complémentaire ont été étudiés aussitôt après evoscération. L'étude et l'inventaire des lésions ont été réalisées en procédant à une dissection selon l'axe trachéo-bronchique, et nous nous sommes particulièrement attachés à rechercher les sources de l'hémorragie.

Les pièces ont été disséquées et prélevées après un délai n'excédant pas 36 heures.

1) L'aspect lésionnel. - (Tableau n° 11)

- Parmi les diverses lésions dont la nature tuberculeuse paraissait indiscutable, les cavités ont tout particulièrement retenu notre attention. Ainsi que nous l'avons déjà dit lors de l'étude radio-clinique, la plupart de nos patients étaient porteurs de lésions cavitaires le plus souvent étendues et multiples. Cet aspect radiologique fut confirmé par l'examen des pièces anatomiques puisque chez 15 malades nous avons retrouvé des cavités tuberculeuses de siège lobaire supérieur le plus souvent. Neuf de ces malades étaient porteurs de cavités à parois caséo-nécrotiques, uniques dans 5 cas; notons que chez trois d'entre eux la morphologie des lésions allait de pair avec le tableau radiologique témoin d'une poussée évolutive. Chez les six autres malades, nous avons retrouvé des lésions d'aspect semblable alors que les images radiologiques paraissaient stables depuis de nombreux mois ou régressaient (Obs. N° 1).

Chez neuf malades, nous avons observé l'existence de cavités à parois scléreuses voire kystiques. Dans deux cas, l'un stabilisé, l'autre en voie de régression, ces lésions coexistaient avec des cavités controlatérales à parois casé-euses. Parmi les sept malades restants de cette série, deux étaient en pleine poussée évolutive tuberculeuse (Obs. N° 4 et 9)

- On s'aperçoit donc que chez un même malade, les aspects anatomiques des lésions peuvent être multiples, et ne correspondent pas toujours, en matière d'évolutivité, aux données radiologiques.

- Dans le cadre des lésions dont la nature spécifique n'était pas d'emblée évidente, nous avons retrouvé chez huit malades des dilatations bronchiques parfois étendues (2 cas), le plus souvent localisées (6 cas). Ces bronchectasies accompagnaient dans sept cas des lésions cavitaires homo ou controlatérales. Jamais nous n'avons pu incriminer macroscopiquement, sauf pour un cas (Obser. N° 7) une dilatation bronchique à l'origine de l'hémoptysie.

- Deux fois, la vérification anatomique nous a permis de mettre en évidence une néoplasie associée à la maladie tuberculeuse. Dans une observation (N° 3), il s'agissait d'une lésion maligne du tronc intermédiaire droit, et, dans l'autre, d'une tumeur siégeant dans le lingula (Obser. n° 9); ces lésions étaient restées méconnues cliniquement. Dans les deux cas, l'hémorragie nous parut avoir sa source au niveau des altérations malignes. Chaque fois, le néoplasme était associé à des lésions tuberculeuses excavées, confirmant les constatations de ROUJEAU et Mme NEBUT (66), selon lesquelles la survenue d'un cancer bronchique au cours des tuberculoses chroniques ne serait pas rare, mais resterait souvent méconnue. La tuberculose constitue en effet un paravent trompeur, et le cancer doit être soupçonné et recherché de parti pris

chez tout tuberculeux âgés de plus de 50 ans.

- Enfin, dans 1 cas (Obser. n° 13) nous avons retrouvé, à côté de lésions tuberculeuses d'aspect hautement évolutif confirmant les données radio-cliniques des foyers hémorragiques au sein et à l'entour de zones parenchymateuses dont la configuration évoquait un processus malin. L'étude histologique devait permettre d'écarter la malignité des lésions, mais mettait en évidence une prolifération consécutive à la présence d'un corps étranger dont la nature n'a pu être précisée et associée à des foyers authentiquement tuberculeux.

2) Les aspects hémorragiques.- (Tableau N° 12)

- Ils sont extrêmement variés, mais on peut remarquer que dans plus de la moitié des cas la cause de la mort est d'emblée évidente, le sang inonde tout l'arbre trachéo-bronchique (11 cas). Pour trois d'entre eux, il faut remarquer (Obs. N° 4, 7 et 11) que l'hémoptysie ne s'était pas extériorisée et fut une découverte d'autopsie dès l'ouverture de la trachée. Chez 3 malades seulement, l'inondation sanguine ne fut retrouvée que dans les bronches d'un seul côté, localisée à un territoire parenchymateux d'aspect pathologique.

- Quatre fois l'origine de l'hémoptysie peut être localisée au sein d'une cavité; dans deux de ces cas, il s'agissait de cavités non détergées.

- quinze de nos malades présentaient un infarctus hémorragique à topographie lobaire inférieure le plus souvent (10 cas). Dans cinq cas seulement, l'infarctus af-

fectait soit deux lobes, soit tout le parenchyme d'un seul côté. Bien entendu, nous n'avons tenu compte ici que des infarctissements étendus et dépassant en intensité ce que l'on trouve habituellement au niveau des segments postérieurs lors des prélèvements nécropsiques. Notons que trois fois (Obs. N° 1, 11 et 16) cet infarctissement hémorragique siégeait dans un parenchyme apparemment indemne de toute lésion tuberculeuse.

- Enfin, chez un seul malade (Obser. N° 2), l'hémoptysie était due à la perforation d'un rameau de l'artère pulmonaire et de la bronche par un ganglion calcifié.

C) ETUDE HISTOLOGIQUE.-

Nous avons pu réaliser dans treize cas une étude histologique détaillée. Les prélèvements ont porté de façon systématique sur les différents lobes, au niveau des principaux troncs bronchiques, et au niveau des parois cavitaires. En présence d'une anomalie macroscopique intéressante, nous avons multiplié les prélèvements. Les différents fragments ont été inclus en paraffine et les blocs épuisés lorsque notre dessein était de suivre les trajets vasculaires, tangentiels aux parois cavitaires par exemple. Les coupes ont été colorées par l'Hémalum-éosine-safran dans tous les cas et fréquemment par le Weigert.

Cette étude histologique a été féconde. Elle nous a montré que les altérations vasculaires responsables des hémorragies étaient fort diverses et qu'il était probablement impossible d'assigner aux hémoptysies foudroyantes un méca-



TABIEAU N° 11

ASPECTS MACROSCOPIQUES DES LÉSIONS ANATOMIQUES

OBSER- VA- TIONS N°	LESIONS DE NATURE TUBERCULEUSE				DILATATIONS BRONCHIQUES		LESIONS de NATURE NEO- PLA- SIQUE
	CAVITES A PAROIS CASEO- NECROTIQUES		CAVITES A PAROIS SCLEROSEES ou KYSTIQUES		Eten- dues	Loca- lisées	
	Uni- ques	Multi- ples	Uni- ques	Multi- ples			
1	+	-	-	+	-	-	-
2	-	-	-	-	-	-	-
3	-	-	-	+	-	+	-
4	-	-	-	+	-	+	-
5	-	+	-	-	-	-	-
6	-	-	+	-	+	-	-
7	-	-	+	-	-	+	-
8	-	-	+	-	-	-	-
9	-	-	+	-	-	-	+
10	+	-	-	-	-	+	-
11	+	-	-	-	-	+	-
12	+	-	-	-	-	+	-
13	+	-	-	-	-	-	-
14	-	+	-	-	-	+	-
15	-	-	-	+	-	-	-
16	-	+	-	-	-	-	-
17	-	-	-	-	-	-	-
18	-	+	-	+	+	-	-
TOTAUX	5	4	4	5	2	6	2

TABLEAU N° 12

ASPECTS HEMORRAGIQUES

Ob- ser- va- tions No	S A N G			INFARCISSEMENT HEMORRAGIQUE	
	Dans tout l'arbre trachéo- bron- chique	Localisé aux bronches d'un seul coté	Intra- cavi- taire	Diffus	A Topo- graphie lobaire
1	-	+	+	-	+
2	-	-	-	-	+
3	-	+	+	-	-
4	+	-	-	-	+
5	+	-	-	-	+
6	-	-	-	-	+
7	+	-	+	-	+
8	+	-	-	-	+
9	+	-	-	+	-
10	+	-	-	+	-
11	-	-	-	-	+
12	+	-	-	-	+
13	-	+	-	+	-
14	-	-	-	+	-
15	+	-	-	-	-
16	+	-	-	-	+
17	+	-	-	+	-
18	+	-	+	-	-
Total	11	3	4	5	10

nisme toujours identique. Si dans l'ensemble la notion de rupture vasculaire nous paraît dominer la pathogénie, encore faut-il reconnaître que le siège, la morphologie et la genèse de cette rupture sont volontiers différents d'un cas à l'autre.

Nos treize observations peuvent assez schématiquement se décomposer en deux grands groupes: les unes ont pour origine une rupture ou une érosion vasculaire, les autres relèvent d'une cause que nous n'avons pu mettre en évidence.

1) Les hémoptysies foudroyantes par rupture ou par érosion vasculaire.

- Elles concernant 11 cas sur 13 soit donc la très grande majorité de nos observations anatomo-cliniques. La rupture est certaine dans 4 observations et hautement probable dans les 7 autres.

a) Parmi les 4 observations de rupture certaine, l'une concerne le système artériel pulmonaire, les trois autres concernent vraisemblablement le système artériel bronchique.

- La rupture artérielle pulmonaire (observation n°2) est particulièrement démonstrative. Elle intéressait une artériole pulmonaire d'assez gros calibre, perforée par un ganglion calcifié qui la mettait de ce fait en communication avec la bronche correspondante réalisant une authentique fistule artério-bronchique. Au niveau de la fistule, il existait une altération nette des réseaux élastiques et un spicule calcifié dans la lumière même de l'artère. L'étude des coupes sériées a

permis d'objectiver de façon indiscutable une solution de continuité franche où toute la paroi artérielle était lysée. De telles observations sont exceptionnelles. Il s'agit là de complications tardives de la primo-infection tuberculeuse dont il est fait mention dans l'ouvrage de P. GALY et L. PEROL (34). On connaît l'importance vitale d'une exérèse chirurgicales dans de tels cas. Nous en reparlerons plus loin.

- Les ruptures artérielles bronchiques ont été observées dans trois cas. Deux observations concernaient des tuberculoses cavitaires étendues (Observations N° 5 et 6), la dernière avait trait à un bronchopyocèle (Obs. N° 1).

- Les faits histologiques sont dans l'ensemble assez superposables. En bordure et à distance de la cavité tuberculeuse ou du bronchopyocèle, existe une hypervascularisation artérielle bronchique considérable, et les communications avec le réseau artériel pulmonaire sont manifestes dans tous les cas. On constate fréquemment au niveau des différentes zones prélevées des granulomes tuberculeux bordant la paroi cavitaire au contact des vasa-vasorum de la paroi artérielle pulmonaire. Les phénomènes d'endartérite pulmonaire sont du type habituel et n'atteignent pas le degré que nous envisagerons plus bas. L'intensité de la vascularisation est considérable. Pour preuve supplémentaire en faveur de la rupture, ajoutons que dans deux de ces cas, le minium a injecté de façon massive et quasiment élective le territoire cavitaire où prédominaient les altérations vasculaires. Cette injection dessine

parfaitement les artères bronchiques, les vasa-vasorum, les segments d'arrêt, et tapisse la paroi cavitaire sans qu'on puisse noter d'effraction intra-parenchymateuse liée à une faute technique lors de l'artériographie. On conçoit mal dans de tels cas qu'une autre hypothèse que la rupture puisse être envisagée. Il faut cependant signaler que les altérations vasculaires à type d'hypervascularisation n'ont pas un siège parfaitement localisé. Elles intéressent généralement une zone étendue des deux poumons ainsi qu'on peut le noter histologiquement et sur les radiographies. Elles ont cependant un maximum d'intensité là où s'objective la fuite du minium. Le système veineux ne paraît pas étranger à ces altérations vasculaires puisqu'il est injecté par places traduisant manifestement l'existence de communications entre les réseaux artériels et veineux. Cette constatation confirme les études de LOPO de CARVALHO (51) et ne permettant pas de dénier au système veineux toute responsabilité dans ces hémoptysies.

- Dans le cas de bronchopyocèle - que nous regrettons de n'avoir pu injecter -, les constatations macroscopiques (volumineuse bronchoectasie hématique) et microscopiques (angiomatose capillaire considérable de la paroi, surtout dans la muqueuse elle-même), concordent si étroitement que nous serions de mauvaise foi si nous ne considérions pas l'hémoptysie terminale comme la conséquence d'une rupture.

b) - Parmi les 7 observations où la rupture vasculaire nous paraît le mécanisme très probable de l'hémoptysie foudroyante, figurent deux observations très voisines des

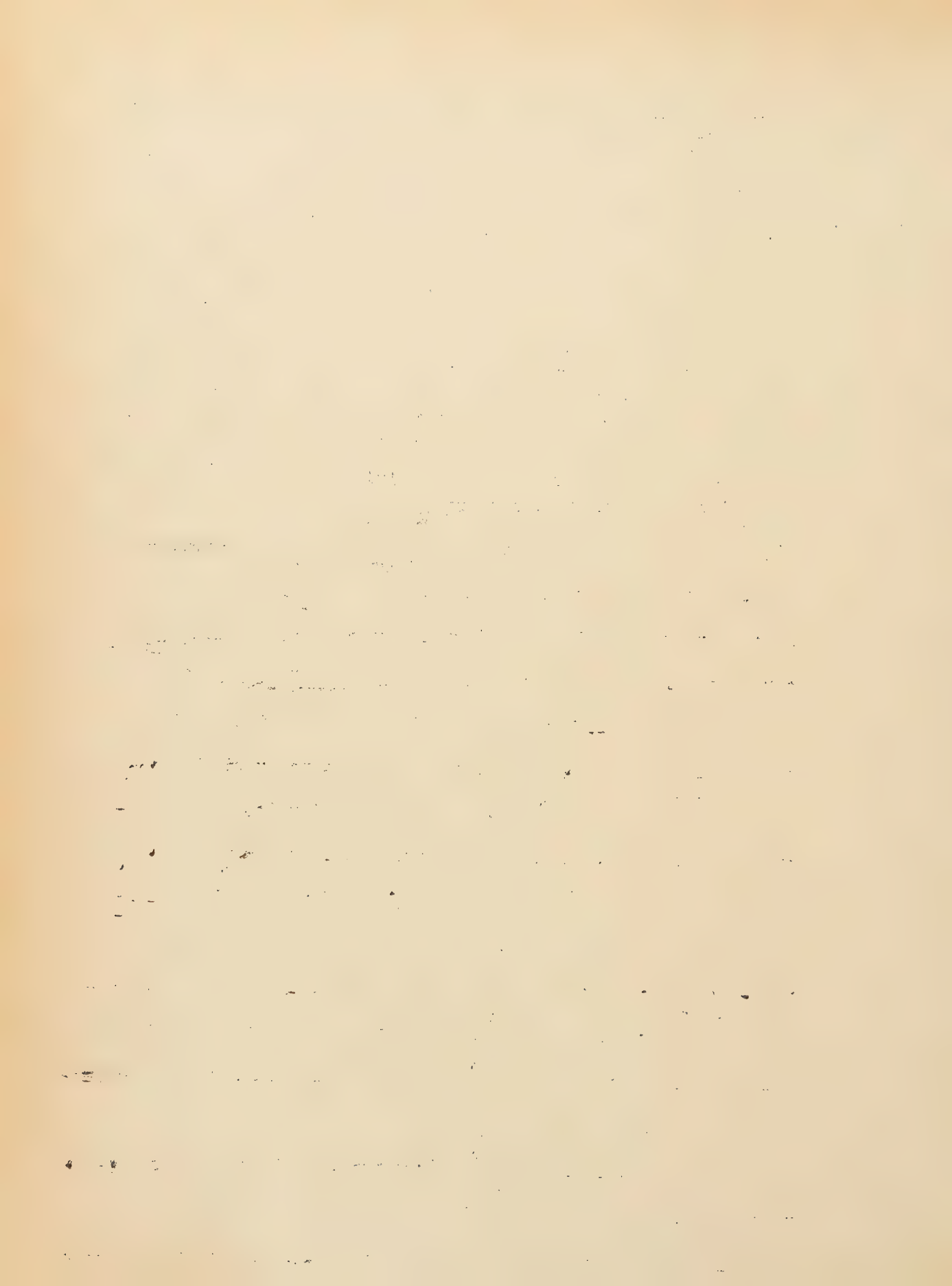
précédentes, trois observations où les altérations vasculaires sont plus complexes, et deux observations de néoplasmes bronchiques associés à la tuberculose.

En ce qui concerne les deux premières observations (N° 10 et 13), l'étude histologique a permis de mettre en évidence une hypervascularisation artérielle bronchique notable. Dans le premier cas, les remaniements vasculaires considérables retrouvés au niveau de multiples bronchestasies, les vaisseaux affectant une distribution immédiatement sous-muqueuse, nous inclinent à penser que l'hémoptysie a pu trouver son origine dans le réseau artériel bronchique développé au niveau des bronchectasies. Dans le second cas, il existait une cavité apicale droite littéralement filée de sang et bordée par un granulome très richement vascularisé. Nous pensons que la rupture s'est produite au niveau de la paroi cavitaire. Nous ne rangeons cependant pas ces observations parmi les ruptures cavitaires, car nous n'avons pu réaliser dans l'un et l'autre cas d'injection artérielle bronchique post-mortem. D'autre part, la diffusion sanguine dans tout l'arbre trachéobronchique ne permettait pas une localisation précise du point de saignement. Toutefois, l'intensité des anomalies vasculaires dans des territoires atteints d'altérations broncho-parenchymateuses importantes et surtout très mutilantes, laissent à penser que l'hémorragie a trouvé son point de départ à leur niveau.

Les trois observations comportant des altérations

vasculaires complexes, concernent dans tous les cas des tuberculoses actives et étendues (Observations n° 7, 11 et 12). Le fait histologique majeur fut la découverte de thromboses artérielles pulmonaires multiples, nettement organisées, et intéressant chaque fois des vaisseaux de gros calibre. Dans l'observation n° 12, cette thrombose s'était constituée au niveau de toutes les artères lobaires du poumon gauche. Dans l'observation n° 11, elle était particulièrement évidente au niveau de l'artère pulmonaire lobaire inférieure gauche. Enfin, dans l'observation n° 7, les artères pulmonaires de lobe supérieur gauche étaient massivement thrombosées. Ces constatations expliquent sans doute le développement parallèle d'une très importante vascularisation d'origine systémique atteignant en certains points un aspect véritablement cirsoïde. Les zones où dominaient une telle hypervascularisation bronchique étaient souvent le siège de bronchectasies d'importance variable et d'altérations d'ordre fibreux. Les segments d'arrêt étaient fréquemment visibles. Il est peu douteux que l'importance de cette dérivation collatérale ait joué un rôle majeur dans le déclenchement de ces hémoptysies, même si des phénomènes de nature vaso-motrice sont venus in extremis aggraver le désordre circulatoire et ventilatoire. On peut noter que nombre des artères pulmonaires ainsi thrombosées étaient fréquemment reperméabilisées par des néo-vaisseaux.

Enfin, le fait vaut d'être noté, à l'inverse des cas précédents, on constate parfois une certaine disparité locale dans les anomalies vasculaires rencontrées. Le territoire pul-



monaire où domine l'angiomatose et la néo-vascularisation n'est pas obligatoirement celui où les thromboses artérielles pulmonaires sont les plus frappantes. Il n'est pas rare au contraire de constater des thromboses artérielles pulmonaires majeures dans un lobe inférieur et une hypervascularisation artérielle bronchique dans un lobe du côté opposé, comme si, par ce moyen, un certain équilibre circulatoire était établi.

- Les deux observations de néoplasme bronchique associé à la tuberculose (Observations n° 3 et 9) sont, à notre avis, très instructives. Dans l'un et l'autre cas, la néoformation n'avait pas été diagnostiquée cliniquement, et elle avait même été totalement méconnue dans un cas. L'examen histologique démontra, comme c'est la règle, qu'il s'agissait toujours d'un épithélioma épidermoïde. L'origine de l'hémoptysie ne fait aucun doute. Pour l'Observation n° 3, il existait en effet en deçà de l'obstruction tumorale incomplète une volumineuse cavité d'abcès gorgés de sang. Nous retrouvons là, selon les termes mêmes de A. MEYER et J. CHRETIEN (56) " la notion du rôle important des poussées inflammatoires au niveau même de la tumeur ou à distance, dans la genèse de nombre d'hémoptyxies terminales ". Nous sommes par contre mal renseignés sur la nature des vaisseaux qui furent à l'origine du saignement. L'artériographie bronchique et l'étude histologique témoignent d'une hypervascularisation modérée sans zone de rupture. On ne peut donc que songer à incriminer les artè-

res ou les veines pulmonaires.

Dans l'observation n° 9, il y avait là encore une relation nette entre le néoplasme bronchique et l'origine de l'hémoptysie puisqu'il existait un énorme foyer hémorragique au contact des débris nécrosés de la tumeur. La constatation de tels processus tumoraux à l'origine d'hémoptysies foudroyantes au cours de la tuberculose pulmonaire est d'un grand intérêt sur le plan doctrinal. Elle met l'accent sur le rôle possible des processus tumoraux dans la genèse des hémoptysies foudroyantes des tuberculeux pulmonaires, même s'il s'agit de tuberculose évolutive et même s'il n'existe cliniquement aucun signe susceptible de faire évoquer un carcinome. C'est dire l'intérêt des vérifications pour écarter de façon certaine des hémoptysies foudroyantes survenant chez des tuberculeux pulmonaires apparemment les moins suspects de pathologie bronchique associée.

2) Les hémoptysies foudroyantes dont le mécanisme n'a pu être mis en évidence.

Pour deux de nos observations anatomo-cliniques, l'origine de l'hémoptysie n'a pu être précisée. Hormis une inondation sanguine de tout l'arbre trachéo-bronchique et un infarctus hémorragique étendu du parenchyme pulmonaire, aucune anomalie circulatoire majeure n'a été constatée. La néovascularisation des cavités atteignait le degré d'intensité habituelle. Dans l'un des deux cas (Observation n° 4), il existait bien une hypervascularisation artérielle bronchique à prédominance uni-

latérale et des communications multiples entre les deux systèmes artériels, mais aucune zone de rupture. On peut tout au plus suggérer que l'hémoptyisie a pour origine les vaisseaux pulmonaires, notamment les veines, mais il s'agit là d'une hypothèse bien fragile. Il faut d'ailleurs reconnaître que dans le cas particulier, l'hémoptyisie n'est peut-être pas la seule cause immédiate du décès puisque celui-ci peut s'expliquer en partie par la survenue contemporaine d'un pneumothorax spontané par rupture de bulle d'emphysème. L'addition des deux facteurs rend aisément compte de la gravité des perturbations d'ordre anoxique.

Pour la dernière observation, aucune explication satisfaisante ne peut être avancée. On peut certes évoquer les facteurs neuro-végétatifs à l'origine des phénomènes d'érythrodiapédèse multifocale, mais il nous semble très difficile de prouver la réalité de ce mécanisme. Ces foyers d'érythrodiapédèse intra-alvéolaire accompagnée de réaction macrophagique d'intensité variable, sont en effet impossibles à différencier sur le plan histologique de ceux que l'on observe à la suite d'authentiques ruptures vasculaires, et que l'on interprète comme des infarctissements par aspiration. La distinction entre ces deux processus est pratiquement impossible hormis les cas où prédomine de façon manifeste une réaction oedémateuse d'origine indiscutablement plasmatique. Il faut toutefois reconnaître que cette alvéolite oedémateuse peut également se voir in fine lorsque les phénomènes asphyxiques entraînent des désordres hypertensifs dans la petite circulation.

Le problème est loin d'être résolu, et le mécanisme exact des migrations hématiques transcapillaires dans les espaces alvéolaires reste encore imprécis.

V.- C O M M E N T A I R E S C L I N I Q U E S
M E C A N I S M E D E S H E M O P T Y S I E S
F O U D R O Y A N T E S
D E D U C T I O N S T H E R A P E U T I Q U E S

A.- SEMEIOLOGIE ET CONTEXTE CLINIQUE.-

1) La séméiologie des hémoptysies foudroyantes au cours de la tuberculose pulmonaire n'a guère changé depuis plus de vingt ans. Comme EVEN en 1936 (30), nous avons retrouvé les mêmes faits cliniques et notamment les deux grands types d'hémoptysies foudroyantes: hémoptysies abondantes et extériorisées, et hémoptysies avec rejet minime de sang. Pour DUFOURT (25), les hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang " présentent souvent cette singularité qu'elles sont en même temps le premier et le dernier avertissement hémorragique reçu par le malade ". Toujours selon cet auteur, on ne peut dans la cause immédiate du décès " incriminer une sorte d'étouffement par non rejet de sang, car celui-ci n'obstrue en aucune façon les bronches, et les cavernes sont toujours trouvées absolument vides de sang...." " les malades sont saisis d'un malaise subit, ils pâlisent, toussent, rejettent un peu de sang et s'affaiblissent sur leur lit. La mort paraît l'effet d'un réflexe syn-

copal". En ce qui nous concerne, cette variété d'hémoptyxies n'a pas été retenue dans ce travail, et nous n'avons affirmé l'hémoptyxie foudroyante qu'en présence du sang dans l'arbre trachéo-bronchique. Ceci nous incline à penser que si le rejet de sang est minime, le saignement dans l'arbre trachéo-bronchique peut être suffisant pour entraîner la mort par anoxie. La moitié de nos hémoptyxies uniquement terminales affectaient cette allure clinique. Nous ajouterons que, dans certains cas, l'hémoptyxie n'a eu aucune extériorisation clinique et a été une découverte d'autopsie.

2° - La fréquence des hémoptyxies foudroyantes survenant en l'absence de toute hémoptyxie d'alarme antérieure est un fait bien connu. Nous l'avons observé 10 fois (dans 7 cas il s'agissait de malades porteurs de lésions étendues, et dans 3 cas, de lésions d'étendue moyenne) THOMPSON (75) de son côté l'a observé dans 60 cas sur 109. Lorsque l'hémoptyxie foudroyante s'observe à la suite d'une évolution émaillée d'accidents hémorragiques, leurs caractères nous paraissent dénués de toute valeur pronostique. L'abondance du saignement et sa répétition sont des plus variables. Rien ne peut laisser supposer que le mode de terminaison de la maladie tuberculeuse chez un malade crachant du sang de façon intermittente sera une hémoptyxie foudroyante.

- La fréquence actuelle des hémoptyxies foudroyantes est difficile à établir. En valeur absolue, elle tend probablement à diminuer proportionnellement à la baisse du taux de mor-

totalité des tuberculeux pulmonaires. Nous ne partageons toutefois pas l'opinion de J. VIDAL (77) selon lequel l'hémoptysie foudroyante serait une éventualité devenue de plus en plus rare de nos jours expliquant qu'elle soit maintenant à peu près inconnue. Le cinquième de nos tuberculeux pulmonaires décédés de leur tuberculose ou de ses séquelles a en effet présenté une hémoptysie foudroyante. Comme L.F. PERRIN (61) et TANZI (74), nous pensons que les traitements antibacillaires prolongés, voire indéfinis, des tuberculeux cavitaires incurables, ont pour résultat de permettre le développement de lésions qui avaient rarement le temps de se reconstituer autrement. Cette évolution chronique, lentement progressive, nous paraît un facteur favorable au développement des altérations vasculaires fréquemment à l'origine des hémoptysies cataclysmiques.

Remarquons toutefois que l'extension radiologique des lésions, au cours d'une longue évolution, ne traduit pas nécessairement une aggravation progressive. En effet, beaucoup de nos malades sont passés par des alternances de stabilisation et d'aggravation de telle sorte que si dans près de la moitié des cas l'hémoptysie terminale a coïncidé avec une extension radiologique des lésions, elle est survenue un nombre égal de fois chez des malades dont les lésions ne s'étaient pas modifiées depuis de nombreux mois.

Ce qui nous paraît en définitive conduire à la possibilité de décès par hémoptysie foudroyante, c'est l'absence de régression lésionnelle lorsque la tuberculose a acquis

une certaine extension et réalisé des délabrements parenchymateux importants. On peut à ce propos constater qu'aucune hémoptysie foudroyante n'a été observée au cours de la même période chez les tuberculeux pulmonaires atteints de lésions étendues au début de la maladie et guéris à la suite d'un traitement prolongé au prix de séquelles radiologiques importantes, le plus souvent de type bulleux. Ces malades en effet sont essentiellement exposés aux accidents de défaillance respiratoire.

3) Certains signes radiocliniques ont ces dernières années retenu l'attention en raison de leur valeur localisatrice de l'hémoptysie au cours de la tuberculose pulmonaire. Il s'agit des niveaux liquides fugaces intercavitaires, des images en grelots et des calcifications. Ces dernières, par l'importance des problèmes qu'elles soulèvent furent l'objet d'une étude particulière. On conçoit tout l'intérêt de ces signes lorsque craignant une issue fatale au cours d'hémoptysies graves, une solution d'extrême est envisagée.

a)- Les cavités hématiques ont des aspects anatomiques bien connus. Leurs aspects radio-cliniques le sont moins et ont été parfaitement décrits par BLONDEAU, GARNIER et VERDURON (12). Il s'agit soit de niveaux liquides fugaces, concomitants de l'hémoptysie, soit de véritables réplétions cavitaires. La séquence des images radiologiques est conditionnée par deux facteurs: la persistance du saignement, et l'état de sténose de la bronche de drainage.

b) - Les images en grelot sont parfois un des stades

évolutifs de l'image précédente puisqu'elles traduisent la formation d'un caillot dont la rétraction laisse apparaître une image de ménisque aérien. Le diagnostic se pose essentiellement avec l'aspergillome endocavitaire. En cas d'hémoptysie abondante de pronostic vital, la constatation de cette image guide l'acte chirurgical. De belles observations de ces anomalies radiologiques ont été rapportées récemment par OUDET et ROEGEL (60). Ajoutons que s'il nous a été donné d'observer au cours de notre travail des cavités hématiques lors de la vérification, nous n'avons jamais établi de constatation anatomo-clinique de cet ordre chez nos tuberculeux hémoptiques chroniques.

c)- Les calcifications endo-thoraciques.

En raison de l'importance du rôle joué par les calcifications ganglionnaires dans les hémoptysies de petite ou de moyenne abondance, notamment lorsqu'elles sont situées au voisinage des gros troncs bronchiques (travaux de CORDIER et MOUNIER-KÜHN (15), DUFOURT et coll. (27), SIMONIN et coll. (71), nous avons cherché à évaluer leur responsabilité dans la genèse des hémoptysies foudroyantes.

- Il faut tout d'abord remarquer qu'il est fréquent de trouver des dépôts calcaires endothoraciques chez les malades décédés d'hémoptysie foudroyante (Tableau n° 13).

Nous avons observé le fait 17 fois chez nos 36 malades. Treize d'entre eux étaient porteurs de calcifications interbronchiques, six présentaient des calcifications siégeant apparemment en plein parenchyme pulmonaire, et chez les mala-

des restants, les calcifications étaient visibles au sein même d'une cavité tuberculeuse.

En fait, cette fréquence n'est peut-être qu'apparente car elle ne paraît guère supérieure à ce qu'on observe habituellement chez les tuberculeux qui ne se plaignent pas d'hémoptysies.

Quant au rôle des calcifications dans le déclenchement des hémoptysies foudroyantes, il paraît finalement bien mince. Citons l'observation de SAWAZAKI, WATANABE et ISHIKAWA (70) et notre Observation n° 2. Encore s'agit-il dans l'un et l'autre cas d'un mécanisme qui n'a été identifié qu'après décès du malade et étude de la pièce d'autopsie. On peut rattacher à ces cas les rares observations d'hémoptysies graves guéries par intervention chirurgicale, comme le fait a été rapporté par MATHET et MANNES (52). Il serait toutefois exagéré de s'imaginer que l'existence en tomographies d'un ganglion calcifié faisant hernie dans la lumière bronchique suffit à prouver la cause de l'hémoptysie, et notamment lorsque celle-ci est importante. Bien souvent au contraire, les calcifications ganglionnaires visibles endoscopiquement n'entraînent que des hémoptysies répétées, mais, en règle, peu abondantes, par saignement du tissu granulomateux qui recouvre la calcification, et non par perforation artério-bronchique.

La constatation de calcification endothoraciques sur les films est donc sans valeur indicatrice réelle. D'

TABLEAU N° 13

CALCIFICATIONS ENDOTHORACIQUES
VISIBLES RADIOLOGIQUEMENT

Nombre de cas	S I E G E		
	Interbron- chiques	Parenchy- mateux	Intra- cavitaire
17 soit 47,2 %	13	6	2

autres facteurs peuvent en effet être en cause, notamment les bronchectasies qui viennent si souvent compliquer, et parfois très rapidement, les sténoses bronchiques d'origine ganglionnaires. Elle est l'opinion de DUFOURT, MOUNIER-KÜHN et FRAISSE (27), A. MEYER et J. CHRETIEN (56), et démontrée par une très belle observation de GROVES et EFFLER (38) où la gangliectomie ne supprime pas les saignements qui avaient, comme le fut démontré ultérieurement, des bronchectasies à leur origine.

Il faut donc distinguer très clairement deux ordres de faits lorsqu'on envisage le rôle éventuel des calcifications endothoraciques dans la genèse des hémoptysies:

- Les uns sont fréquents et concernent les hémoptysies généralement minimales et répétées. Citons les observations de LEMOINE (47), SIMONIN, GIRARD, BRIQUEL et GRILLIAT (71) CORDIER et MOUNIER-KÜHN (15), GROVES et EFFLER (38). Le saignement a dans ces cas des causes multiples: angiomatose du granulome adjacent au ganglion, bronchectases en amont de l'obstruction, suppuration bronchique enfin.

- Les autres sont exceptionnels et concernent les hémoptysies graves. Ils traduisent l'existence de communications artério-bronchiques. Nous pouvons souligner à ce sujet qu'en dépit de notre attention attirée sur ces faits depuis plusieurs années, en aucun cas nous n'avons pu démontrer l'existence de telles communications au niveau des gros troncs bronchiques explorables par endoscopie. A l'appui de cette hy-

pothèse, on peut remarquer que la plupart des cas de broncho-lithiase comportant des hémoptysies associées au réjet de " pierres " par les voies respiratoires guérissent simplement lorsque la calcification a été éliminée spontanément.

Dans ce domaine de la broncholithiase envisagée sous l'aspect clinique, il reste à discuter de la valeur des migrations calcaires visibles sur des clichés successifs. Nous avons eu le privilège d'observer un cas de ce genre (Obs. n° 4)

Il s'agissait d'un malade âgé de 59 ans au moment du décès et atteint depuis 1943 d'importantes lésions pulmonaires bilatérales ulcéro-nodulaires, constamment bacillifères. En Mai 1958, un bilan radiologique pratiqué après une hémoptysie de moyenne abondance ne montra pas d'extension lésionnelle, mais permit d'objectiver la présence, sur l'un des bords d'une cavité apicale droite, d'une petite calcification. Trois mois plus tard, les hémoptysies jusque là espacées, devinrent quotidiennes. On constata sur de nouveaux clichés radiologiques que la calcification droite demeurait évidente, mais localisée cette fois dans une cavité axillaire sous-jacente à la caverne apicale. Cette migration calcaire parut être la cause des hémoptysies. Celles-ci se répétèrent à intervalles réguliers, sans que l'on observe d'ailleurs de nouvelle migration calcaire. Le malade devait décéder au mois de janvier 1960 dans un tableau d'asphyxie consécutif à la survenue d'un pneumothorax spontané gauche, et d'une hémoptysie foudroyante apparue simultanément, mais non extériorisée, et découverte à l'autopsie.

En dépit d'une étude histologique détaillée, il ne

fut pas possible de découvrir la cause du saignement et de l'imputer à la migration calcaire.

Il nous est par conséquent impossible d'attribuer de valeur localisatrice certaine à ces migrations calcaires.

B.- MECANISME DES HÉMOPTYSIES FOUROYANTES.-

La connaissance du mécanisme exact des hémoptysies foudroyantes est très difficile car elle nécessite une étude anatomopathologique extrêmement soignée qu'il n'est pas toujours possible de réaliser aussi parfaitement qu'on le souhaiterait. Il est bien évident que l'examen histologique systématique et détaillé de tous les territoires pulmonaires qui pourraient être à l'origine de l'hémoptysie se heurte à des impossibilités d'ordre technique. Pour tenter de cerner la question on est bien souvent obligé d'effectuer les prélèvements en fonction des constatations macroscopiques, ce qui pose des problèmes singulièrement difficiles lorsque il s'agit, comme c'est fréquemment le cas, de tuberculoses très étendues dont les lumières bronchiques sont inondées de sang. Un tel choix ne permet que de suggérer des hypothèses et n'autorise bien entendu aucune conclusion d'ordre statistique.

Pour pallier à ces défaillances histologiques inévitables, nous avons eu l'idée de pratiquer des injections artérielles. Celles-ci nous ont apporté de précieux renseignements mais sont trop peu nombreuses pour permettre de donner une idée d'ensemble. Elles se heurtent en outre à des difficultés d'ordre technique, notamment en cas d'injection par voie artérielle

bronchique. Tous les auteurs qui ont utilisé cette technique dans l'étude des différents processus pathologiques pulmonaires le savent.

Si bien qu'au total le mécanisme des hémoptysies foudroyantes comporte encore bien des imprécisions. Parmi les mécanismes invoqués, comme nous l'avons vu antérieurement, deux grandes théories se sont toujours affrontées:

- les théories neuro-végétatives,
- les théories revendiquant une rupture vasculaire.

1) Les théories neuro-végétatives.

- Elles ont été défendues par BEZANÇON et JACQUELIN (9) D'ALFONSO (17), JACOB et BROCARD (42), HERRENSCHMIDT (40), et, plus récemment, BENDA (5).

- Sans vouloir minimiser outre mesure cette dystonie vaso-motrice à l'origine de l'arythrodiapédèse, en particulier dans les régions du poumon restées saines, il faut reconnaître que nous manquons encore de preuves expérimentales totalement convaincantes pour renforcer cette théorie. S'il existe indiscutablement de telles perturbations au cours des hémoptysies foudroyantes, on peut se demander si elles sont seules en cause et si, comme l'écrivait EVEN ((30) elles ne sont pas un phénomène secondaire greffé sur une authentique rupture vasculaire méconnue.

2) Les ruptures vasculaires.

- Erosions et ruptures vasculaires constituent en fait à l'heure actuelle les éléments étiologiques les plus vraisemblables.

bles.

- Confrontant les résultats de nos recherches avec ceux des auteurs précédents, nous distinguerons, un peu arbitrairement, les ruptures certaines, et les ruptures probables.

a) - Ruptures certaines.

1 - L'anévrisme de Rasmussen.

- Cet anévrisme dont LETULLE (50) nous a laissé une description histologique de grande précision, est beaucoup moins rare qu'on ne le pense, bien que nous ne l'ayons personnellement pas observé. Déjà noté par AUERBACH (4) et MENETRIER (54), son rôle dans la genèse des hémoptysies foudroyantes vient d'être longuement rappelé par BIETO REIMAN, REVENTOS BORDOY et REVENTOS PARRENONS (11) qui l'ont observé 58 fois chez 59 patients décédés d'hémoptysie foudroyante.

- Il est habituellement sphérique, sa taille est de 3 cm. en moyenne. Dans la majorité des cas il est solitaire, localisé au pôle inférieur d'une cavité de dimensions moyennes, jamais dans les grandes cavernes, et il fait hornie dans la cavité.

- De même TANZI (74) faisant récemment état de 222 cas d'hémoptysies foudroyantes, rapportait celles-ci à un anévrisme de Rasmussen dans 74 cas.

- Il faut insister sur le fait que l'anévrisme de Rasmussen n'est pas une cause obligatoire d'hémoptysie foudroyante. Nombre de tuberculeux pulmonaires porteurs de tels anévrismes décèdent d'un accident d'une autre nature, comme en témoigne l'observation de L. F. PERRIN (61) et celle de

AUERBACH (4) qui rapporte 45 cas d'anévrismes de Rasmussen parmi les 1114 autopsies de tuberculeux cavitaires chroniques; la mort n'était due à la rupture de l'anévrisme que dans 38 cas.

2 - Les Ruptures Vasculaires d'origine non anévrismales.

- A côté des ruptures anévrismales, il importe de faire une place aux hémoptysies foudroyantes liées à des érosions vasculaires au niveau des parois cavitaires. Celles-ci peuvent intéresser des vaisseaux pulmonaires, des artères bronchiques, ou des néo-vaisseaux dont l'origine exacte nous paraît difficile à préciser. Rappelons à ce propos la statistique de THOMPSON (75) qui, sur 50 observations, dénombra 4 saignements ayant pour origine un anévrisme de Rasmussen, 8 la rupture d'une branche de l'artère pulmonaire dans le parenchyme ou dans la bronche; et 2 à une érosion artérielle bronchique et sa rupture dans la bronche correspondante.

- C'est à ce mécanisme que nous rapportons trois de nos ruptures certaines. Bien qu'elles aient été individualisées dans deux de ces cas à la suite d'une injection artérielle bronchique, nous hésitons à les rattacher formellement à une rupture du réseau artérielle systémique. Les travaux de CUDKOWICZ et de DELARUE et coll. (19) nous ont en effet appris à la suite des magnifiques études de VON HAYEK, que les anastomoses entre les deux systèmes artériels étaient fréquentes au cours d'un grand nombre de processus pathologiques pulmonaires. Au cours

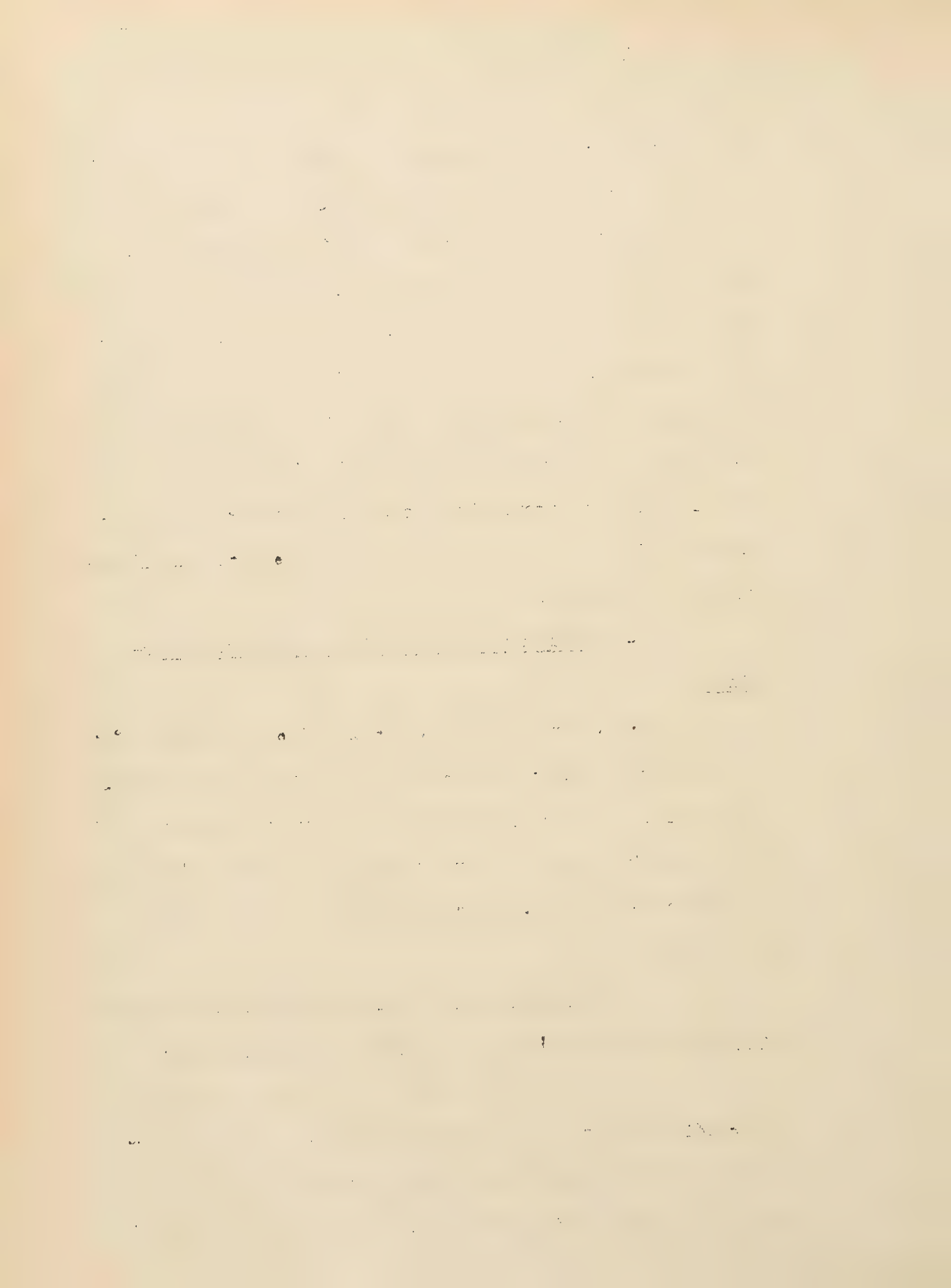
de la tuberculose notamment, les anastomoses précapillaires ne sont pas rares en bordure des lésions cavitaires, et à un certain niveau il paraît extrêmement difficile de préciser l'origine du vaisseau où siège la rupture. Dans certains cas, la néovascularisation est intense, extrêmement polymorphe, comportant des vaisseaux de tous types, et dont la genèse nous est encore inconnue. Si ceux-ci sont irrigués par le réseau systémique, il paraît hasardeux d'en déduire une identité morphogénétique. Dans cette explication des hémoptysies foudroyantes, nous retrouvons la théorie d'AMEUILLE (2) d'après laquelle la vascularite des parois cavitaires sans anévrisme serait une cause plus fréquente d'hémoptysie que l'anévrisme de Rasmussen.

3 - Les Ruptures artériolaires bronchiques Certaines

- sont rarement démontrées en raison du calibre même de ces artères. Nous connaissons un cas rapporté par DERSCHIED et TOUSSAINT (22) où l'hémoptysie foudroyante était due à l'effraction d'une grosse artère bronchique au niveau d'une jonction broncho-cavitaire. Des cas similaires ont été rapportés par THOMPSON (75).

4 - Les Ruptures par Processus Ganglionnaire faisant communiquer Artère Pulmonaire et Bronche Correspondante.-

- Elles sont de deux types: Les unes concernent des ~~cas~~ifications ganglionnaires massives, et ont été rapportées il y a de nombreuses années par ARNSTEIN (3) au cours de 10 hémoptysies mortelles. Des faits de ce genre n'



ont pas été mentionnés dans la littérature depuis l'ère des antibiotiques.

- Les autres concernent des calcifications ganglionnaires. Nous avons vu plus haut que de telles observations étaient l'exception puisque nous n'avons rencontré ce phénomène qu'une seule fois dans la littérature (SAWAZAKI et coll.) (70) et l'avons nous mêmes observé une fois. La constitution de ces ruptures s'expliquerait par l'érosion des tuniques vasculaires consécutive à l'irritation permanente induite par la calcification sous l'influence de l'ondée systolique.

b) - Ruptures probables.

- L'authentification des ruptures vasculaires est un fait indéniable dont la démonstration suppose cependant soit une étude histologique patiente, détaillée et minutieuse, soit une découverte privilégiée. Il convient par conséquent de signaler les nombreux cas où l'on peut évoquer une rupture vasculaire avec une très grande probabilité sur la foi d'arguments histologiques démonstratifs. Ces arguments s'apparentent à certains des faits précédents en ce sens qu'ils témoignent d'altérations vasculaires très importantes.

- Considérant les différents modes de vascularisation rencontrés au cours des différents aspects anatomiques de la tuberculose pulmonaire, on a bien l'impression qu'il existe dans le cas d'hémoptysie foudroyante une hypervascularisation dont l'intensité est nettement plus grande que celle

que l'on observe habituellement au niveau des parois cavitaires. Nous avons été surpris par la richesse au niveau de certains territoires du réseau artériel bronchique, par la fréquence des segments d'arrêts, par l'angiomatose qui envahit le chorion bronchique. L'importance de ces altérations vasculaires a été bien souligné récemment par BROCARD et CHOFFEL (14). Lorsque ces anomalies, dont la prédominance au niveau d'un territoire lobaire ou segmentaire est manifeste, coexistent avec une obstruction hématique de tout le territoire bronchique correspondant, on ne peut qu'évoquer très fortement une rupture. Les phénomènes d'érythrodiapédèse intra-alvéolaire associés paraissent bien secondaires dans la plupart des cas à ces altérations vasculaires qui constituent l'élément histologique fondamental. Il est évident qu'on ne peut préciser dans ces cas le siège de la rupture. Mais certains faits histologiques laissent à penser que son origine est variable, tant au niveau du système vasculaire (artères bronchiques, artérielles pulmonaires, veines pulmonaires comme l'a signalé LOPO DE CARVALHO (51)) qu'au niveau de l'arbre aérien (parois cavitaires, bronchectasies notamment).

- Ces données pathogéniques concernant les hémoptysies foudroyantes permettent de penser qu'il est peut-être arbitraire de vouloir, en correspondance avec les nations classiques, les ranger dans le cadre des hémoptysies pulmonaires par opposition aux hémoptysies trachéo-bronchiques. Comme l'écrivent A. MEYER et J. CHRETIEN (56) " on doit se rappeler que la pathologie bronchique ne se résume pas à la pathologie du

système bronchique principal ... et le concept d'hémorragie trachéo-bronchique doit être sans doute étendu au point de représenter un mécanisme essentiel des hémoptysies en général. " Ces considérations théoriques paraissent en effet devoir s'appliquer dans un nombre de cas plus fréquents qu'on ne ne l'imagine, au mécanisme des hémoptysies foudroyantes.

C) - DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES .-

- La seule thérapeutique possible est d'ordre préventif et s'applique aux cas d'hémorragies répétées comportant un pronostic vital. Trois attitudes peuvent être adoptées:

- Traitement médical,
- Collapsothérapie,
- Traitement chirurgical.

1) Traitement médical.-

- Nous n'insisterons pas sur les médications hémostatiques habituelles dont les effets pharmacodynamiques sont bien connus mais probablement limités lorsqu'il s'agit d'une hémorragie par rupture vasculaire.

- Signalons les tentatives de traitement par les corticoïdes rapportés par BIANO et coll. (10) qui ont obtenu quatre bons résultats chez six de leurs malades. Les corticoïdes permettraient de lutter contre le Stress et le collapsus cardio-vasculaire qui l'accompagne, si fréquemment observé au cours des hémoptysies abondantes. Mais ils paraissent insuffisants lorsqu'il existe une hémoptysie importante ayant

pour origine une rupture vasculaire. Les deux échecs de BIANO concernaient, l'une une rupture par calcification broncho-aortique, l'autre une rupture d'anévrisme intra-cavitaire.

Nous avons nous-même utilisé ce traitement à plusieurs reprises, mais, dans l'ensemble, les résultats ne nous paraissent guère supérieurs à ceux obtenus avec les hémostatiques.

2) Collapsothérapie.

- Il s'agit là d'une méthode de traitement bien classique que nous avons utilisée à plusieurs reprises avec un certain succès. A l'égard de ces tuberculoses étendues, le collapsus le plus facilement mis en oeuvre est certainement le pneumo-péritoine. A condition d'insuffler un volume d'air suffisant, nous avons l'impression qu'il s'agit d'un moyen permettant d'obtenir de bons résultats. Le pneumo-péritoine doit être entretenu assez longtemps et abandonné progressivement. Malheureusement il s'agit d'une méthode qui ne peut s'appliquer aux grands insuffisants respiratoires et qui n'est envisagée que dans certains cas particuliers d'hémorragies graves alors que les hémoptysies foudroyantes surviennent parfois à la suite de saignements peu abondants.

3) Traitements chirurgicaux.-

- Le traitement chirurgical constitue pour les partisans de la rupture vasculaire le moyen préventif idéal des hémoptysies foudroyantes. Il se heurte, hélas, à trois séries d'obstacles.

1) Il faut que le malade soit en état de supporter l'intervention, ce qui est rarement le cas puisqu'il s'agit souvent de tuberculose pulmonaire très étendue

2) Il faut que l'hémoptysie foudroyante soit pour le moins précédée d'incidents hémorragiques répétés et relativement graves au point d'envisager une intervention à visée hémostatique.

3) Il faut enfin connaître l'origine du saignement et la chose est rarement possible avec les moyens radio-cliniques dont nous disposons actuellement.

- Parmi les 13 cas figurant dans ce travail pour lesquels nous disposons d'une confrontation anatomo-clinique, aucun n'a fait l'objet d'une intervention. A posteriori, nous avons revu séparément chaque observation et effectué une étude comparative clinique et anatomique afin de préciser si en fonction des données cliniques que nous possédions l'intervention eût été efficace. Ces constatations figurent dans le Tableau n° 14. Il ressort de cette étude que pour sept malades il n'était pas question d'envisager une solution chirurgicale, puisque cinq n'avaient jamais craché de sang dans leurs antécédents, un autre n'avait eu qu'une hémoptysie minime deux ans auparavant, et le dernier avait présenté des embolies pulmonaires parfaitement caractéristiques dans les mois précédents et ayant justifié un traitement anticoagulant qui fut poursuivi jusqu'au moment du décès.

- Parmi les six malades restants, il n'existe que deux cas où l'intervention eût confirmé les présomptions cli-

Tableau n° 14

ORIGINE DE L'HEMOPTYSIE
CONFRONTATION ANATOLO-CLINIQUE
ET
DEDUCTIONS CHIRURGICALES
CORRESPONDANTES

Obs. N°	Clinique	Déduction chirurgi- cale cor- respondan- te	Anatomie	Déduction chirurgi- cale cor- respondan- te	Motifs de non intervention
1	Opacité quadran- gulaire L.I.D.	Lobecto- mie infé- rieure droite	Broncho- pyocèle L.I.D.	Labecto- mie infé- rieure droite	Quelques hémop- tysies d'abon- dance minime ne présentant aucun caractè- re inquiétant - Opacité in- terprétée com- me un cancer bronchique en une séquestra- tion - Aspiration Biopsie O - Intervention envisagée a- près traite- ment antitu- berculeux d' épreuve
2	Opacité arrondie L.I.D.	Lobecto- mie Inf. Droite	Calcifi- cation L.S.G.	Lobecto- mie Sup. G.	Hémoptysies subintraentes interdisant toute mobili- sation

Tableau n° 14 (suite)

Obs. N°	Clinique	Déduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Anatomie	Séduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Motifs de non intervention
3	-	-	Cavité d'abcès L.I.D. -Cancer tronc in- terdroit - Cavité kystisée L.I.D.	Pneumo- sectomie droite	Jamais d'hé- moptysie a- vant le sai- gnement ter- minal
4	Nombreu- ses hé- mopty- sies rat- tachées à une migration calcaire intra- cavitai- re droi- te	Pneumo- sectomie droite	Siège inconnu	Aucune	1) Tuberculose constamment bacillifère malgré des i- mages radiolo- giques stables depuis plusi- ers années 2) Insuffisan- ce respiratoi- re majeure
5	-	-	Rupture niveau d'une d' cavité gauche	Pneumosec- tomie gau- che	Jamais d'hémop- tysie avant le saignement terminal
6	Cavité kystisée L.S.G.	Pneumo- sectomie gauche	Cavité L.S.G.	Pneumo- sectomie gauche	T.P. étendue bilatérale, évolutive, in- sensible au traitement
7			L.S.D.	Pneumo- sectomie droite	T.P. bilatéra- le évolutive très étendue - Aucune notion clinique possi- ble sur le siè- ge des hémopty- sies



Tableau n° 14 (suite)

Obs. N°	Clinique	Déduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Anatomie	Déduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Motifs de non intervention
8	-	-	Cause in- connue	-	T.P. Étendue bi- latérale bacil- lifère sans au- cune notion cli- nique possible sur le siège des hémoptysies
9	L. S. G.	Pneumo- sectomie gauche	L. S. G.	Pneumo- sectomie gauche	Hémoptysies d' alerte remon- tant à plus de 2 ans Insuffisance respiratoire grave
10	-	-	L.S.G.		- Jamais d'hé- moptysie avant le saignement terminal -Malade âgé (74 ans) atteint en outre d'I.V. G. et de néo- plasme gastri- que
11	12 hémop- tysies au cours des 2 mois précédant le décès en rapport avec des infarctus pulmonai- res régres- sant avec le traite- ment anti- coagulant	Aucune en rai- son de l'étio- logie du sai- gnement	L.S.D.	Lobecto- mie Sup. droite	- Hémoptysie terminale peu extériorisée, peut-être fa- vorisée par le traitement an- ticoagulant.

Tableau n° 14 (suite)

Obs. N°	Clinique	Déduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Anatomie	Déduction chirurgi- cale cor- respon- dante	Motifs de non intervention
12	-	-	Poumon gauche	Pneumo- sectomie gauche	-Jamais d'hé- moptysie avant le saignement terminal -T.P. bilatéra- le très étendue bacillifère -Insuffisance respiratoire
13	-	-	Cavité L.S.D.	Pneumo- sectomie droite	-Jamais d'hé- moptysie avant le saignement terminal -Tuberculose extensive.

niques localisatrices du saignement. Dans les autres cas, la clinique était trompeuse (Obs. n° 2) ou muette (Obs. n° 7). Ailleurs, (Obs. n° 1 et n° 6), l'étude attentive de la pièce anatomique ne permit pas de retrouver la source de l'hémorragie.

- Ces faits démontrent la difficulté de ces indications chirurgicales préventives, puisqu'aussi bien les deux seuls malades qui auraient pu bénéficier théoriquement d'une intervention sur le plan de l'hémostase, présentaient par ailleurs des contre-indications opératoires formelles.

- Il existe cependant dans la littérature un certain nombre d'observations d'exérèses chirurgicales effectuées dans un but hémostatique. Lorsqu'on reprend le détail de ces observations, on constate que les malades pour qui une telle intervention a été réalisée, présentaient sur le plan de la tuberculose pulmonaire des manifestations assez différentes de celles que nous avons rencontrées. Dans la majorité des cas, en effet, les lésions étaient suffisamment localisées pour que puisse être précisé le siège de l'hémorragie, et, de ce fait, l'indication opératoire y afférant. On peut alors se demander si les hémoptysies qui ont justifié l'intervention auraient été irrémédiablement fatales en l'absence de celle-ci. Il existe manifestement des cas, telles les observations de REBOUD (63), où les hémoptysies n'affectaient pas un caractère de gravité immédiate. On est

de même surpris de constater dans les observations où l'examen de la pièce d'excérèse met en évidence une fistule artériobronchique, que celle-ci, dans bien des cas, est obstruée par un caillot en voie d'organisation.

- La plupart des observations d'excérèse pulmonaire à visée hémostatique ont été reprises récemment dans le Travail de RZEPSKI et BAIMAJEN (68). Ces auteurs mentionnent au total 15 observations d'origine française ou anglo-saxonne, 8 observations polonaises et 32 observations soviétiques. Ils insistent tout particulièrement sur la difficulté des indications chirurgicales, constatant, comme nous, que l'origine du saignement est parfois malaisé à préciser.

- A notre sens, il importe d'être prudent dans l'interprétation du rôle étiologique que l'on a voulu faire jouer aux calcifications endo-thoraciques et notamment ganglionnaires. De même que nous l'avons constaté au cours des hémoptysies foudroyantes il est tout-à-fait exceptionnel (puisque nous ne connaissons aucune observation réellement démonstrative) de retrouver dans telles observations d'excérèse, une perforation artériobronchique ayant pour origine une calcification ganglionnaire. Par contre celle-ci n'est probablement pas étrangère aux hémoptysies distales par l'intermédiaire des bronchectasies et des phénomènes de suppuration bronchique qu'elle a pu induire. A cet égard, la très belle observation de GROVES et EFFLER (38) que nous avons déjà citée nous paraît très démonstrative. En outre, il faut bien savoir que ces interventions ayant

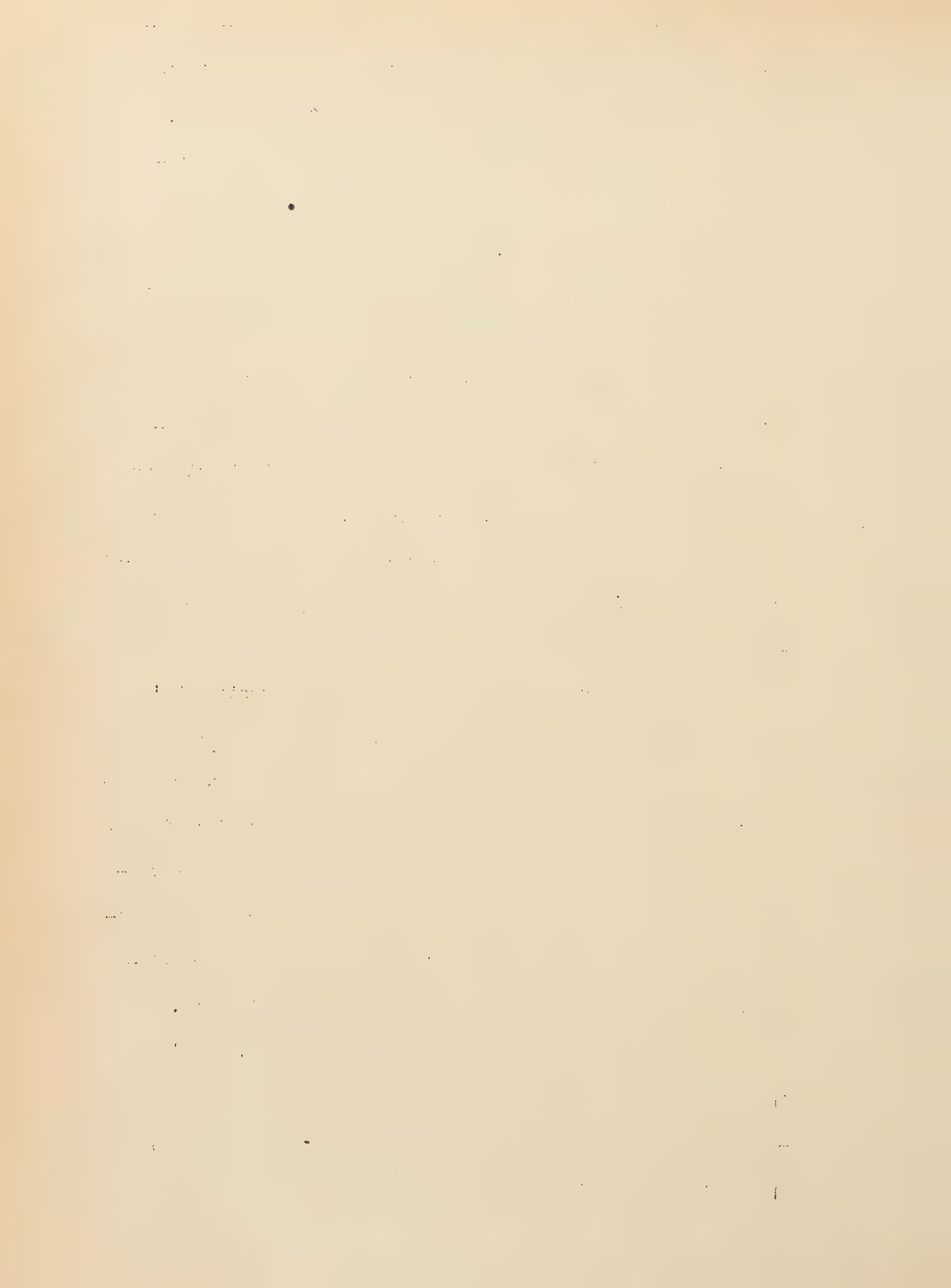
pour but de supprimer les calcifications que l'on croit être à l'origine du saignement, sont loin d'être bénignes. On doit en particulier se méfier des calcifications juxta-carinales qui peuvent conduire à des pneumoneotomies aux suites parfois dramatiques. Nous en voulons pour preuve les deux cas rapportés par GROVES et EFFLER où la pneumonectomie fut suivie rapidement du décès du malade.

- Ailleurs, l'examen de la pièce anatomique met en évidence une zone de rupture vasculaire (fistule artériobronchique, anévrisme de Rasmussen etc ...) qui n'avait pas été soupçonnée cliniquement. A ce propos, on peut formuler deux remarques qui ne sont pas en contradiction avec le mécanisme que nous invoquons au cours des hémoptysies foudroyantes:

1) - l'acte chirurgical n'ayant été possible qu'en raison de l'aspect lésionnel localisé, il est réconfortant de constater que le siège de la rupture concerne bien la zone pulmonaire qui paraît pathologique sur les clichés radiologiques.

2)- la suspension des hémoptysies après l'intervention est une raison supplémentaire pour confirmer le bien fondé de cette théorie, même s'il s'agit d'une fistule artériobronchique obstruée de façon probablement intermittente.

- Enfin, dans le reste des observations, il n'a pas été possible de localiser la rupture . Mais comme nous le supposons dans le mécanisme des hémoptysies foudroyantes, il ne s'agit peut-être que d'une lésion passée inaperçue



histologiquement puisque les hémoptysies cèdent en règle après l'intervention.

- En conséquence, il n'existe sans doute entre les hémoptysies foudroyantes habituelles et les hémoptysies ayant fait l'objet d'une intervention déxérèse, qu'une différence de stade évolutif quant aux lésions tuberculeuses, mais probablement pas de mécanismes fondamentalement différents

RESUME DES OBSERVATIONS

I.- OBSERVATIONS ANATOMO-CLINIQUES

- a) comportant une étude histologique détaillée (N° 1 à 13)
- b) ne comportant qu'une étude macroscopique (N° 14 à 18)

II.- OBSERVATIONS CLINIQUES (N° 18 à 36)

OBSERVATION N° 1

Monsieur Gou... Fernand, 66 ans, bronchiteux chronique, est traité depuis Décembre 1960 pour une tuberculose pulmonaire bilatérale découverte à la suite d'une expectoration hémoptoïque amenant le malade à consulter à l'Hôpital Lariboisière. Le mauvais état général, la fièvre, une toux importante ramenant des crachats hémoptoïques, motivent l'hospitalisation immédiate, puis le transfert dans le service du Professeur KOURILSKY à la fin du mois de décembre 1960. A cette époque, les bacilloscopies étaient positives à l'examen direct, et les clichés radiographiques montraient, outre une petite calcification interbronchique droite, une zone d'opacités réticulo-nodulaires non homogène occupant le lobe supérieur gauche, et une opacité dense, de forme grossièrement rectangulaire siégeant dans le segment postérieur du lobe inférieur droit. Le siège de l'opacité, sa forme, son aspect assez homogène, font évoquer la possibilité d'une néoplasie bronchique. Une première bronchoscopie est pratiquée le 21 Décembre 1960. Elle révèle un aspect normal à gauche, mais, à droite, la bronche lobaire inférieure est coudée et donne issue à du sang, cependant que la muqueuse elle-même est saine. L'examen cytologique du produit d'aspiration bronchique ne montre pas d'élément suspect de malignité.

Le diagnostic de tuberculose pulmonaire étant par ailleurs certain, le malade est traité par l'association classique (Streptomycine, I.N.H., P.A.S.). Une seconde bronchoscopie pratiquée le 6 Janvier 1961 n'apporte pas d'éléments nouveaux.

Le 20 Janvier 1961, le malade est adressé au Sanatorium de Champcueil. A l'entrée il n'existe pas d'altération évidente de l'état général, mais l'expectoration est abondante, alternativement mucopurulente et mucosanglante. La première bacilloscopie est négative à l'examen direct, mais positive à la culture. La vitesse de sédimentation est à 80 mm à la première heure, 116 mm à la deuxième heure. Les images radiologiques restent identiques. Les tomographies précisent l'aspect des lésions sous-claviculaires gauches en révélant l'existence d'une cavité à 12 cm; l'opacité de la base droite demeure inchangée, mais par ses caractères (volumineuse, à grand axe vertical, mal limitée) son siège (paracardiaque), suggère la possibilité d'une pathologie associée: néoplasie bronchique déjà évoquée précédemment, ou séquestration broncho-pulmonaire. Un bronchogramme droit pratiqué en Février 1961 montre des broniectasies dans le territoire paracardiaque, avec exclusion des éléments pathologiques de la base. Une troisième bronchoscopie est faite en mars 1961. Elle révèle que tous les orifices lobaires inférieurs sont diminués de ca-

libre par un épaississement muqueux, donnant issue à des sécrétions purulentes. Il n'existe aucun aspect tumoral ou suspect. L'aspiration biopsie faite par système se révélera d'ailleurs négative (Docteur J. CHRETIEN). L'examen de la flore microbienne montre de très rares coccigram positifs. On conclue alors à une suppuration bronchopulmonaire basale droite associée à une tuberculose du lobe supérieur gauche. On associe aux antibacillaires des antibiotiques non spécifiques (Tétracyclines).

Pendant le séjour à Champcueil, la prise pondérale est constante, les bacilloscopies se négativent, la toux s'apaise, l'expectoration se fait moins abondante et redevient muqueuse, la vitesse de sédimentation se normalise. Cependant, deux à trois fois par mois en moyenne, surviennent des hémoptysies minimales.

En Mai 1961, un bilan radiologique révèle une nette diminution de volume de l'opacité basale droite, ce qui écarte définitivement le diagnostic de séquestration, et rend fort improbable celui de néoplasie. Les opacités spicales gauches regressent également et la cavité se déterge. En Septembre 1961, les diverses images pathologiques continuent à regresser.

Le 28 Septembre 1961, dans la matinée, le malade rejette quelques filets de sang. Il n'y prête que peu d'attention et ne signale pas cet épisode. Dans la soirée, une hémoptysie abondante emporte le malade.

VERIFICATION LE 30 SEPTEMBRE 1961.-

Aspect macroscopique des poumons.-

a) Poumon gauche.

Le lobe supérieur est le siège d'un système cavitairé dans le segment dorsal; il s'agit de cavités en partie détergées avec, à l'entour du système cavitairé quelques foyers caséux.

a) Poumon droit.

- Le lobe supérieur et le lobe moyen sont strictement normaux, hormis une particularité anatomique du lobe moyen dont la scissure n'est ébauchée que sur 3 cm.

- Surtout au niveau du lobe inférieur, dans le territoire correspondant à l'opacité radiologique suspecte, on met en évidence une énorme cavité allongée dans le sens de la bronche dorso basale, gorgée de sang et remplie de caséum. Sa paroi est très anfractueuse, mais non caséuse. La bronche de drainage est perméable. L'artère pulmonaire au contact du pôle supérieur de la caverne n'est séparée d'elle que par une fraction de millimètre. Cependant, il n'y a pas de solution de continuité macroscopiquement visible. Le reste du lobe inférieur est le siège d'un infarctus hémorragique.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

La paroi de la cavité lobaire inférieure droite renferme des structures bronchiques vestigiales. Il s'agit là d'une image de broniectasie géante (type bronchopyocèle à sans lésion tuberculeuse en activité. Il existe dans toute la paroi une angiomatose capillaire considérable, surtout dans la muqueuse même. Les trajets artériolaires bronchiques sont nombreux.

CONCLUSION

L'aspect macroscopique et l'histologie confirment la rupture vasculaire au niveau du bronchopyocèle.

OBSERVATION N° 2

Monsieur VAN ... Charles, 67 ans, est adressé le 17 Août 1956 au Sanatorium de Champcueil pour une tuberculose cavitaires du Nelson gauche. Les premières manifestations de la maladie sont d'apparition récente, puisque c'est en Décembre 1955 que le malade a commencé à se plaindre d'anorexie, d'un amaigrissement important de plus de 10 kgs., et de toux. Quelques mois plus tard, le tableau clinique s'enrichit d'une expectoration mucopurulente parfois striée de sang, et d'une douleur de la base droite qui inquiètent le malade. Une importante cavité siégeant dans le Nelson du lobe inférieur gauche, avec dissémination nodulaire bilatérale est ainsi découverte en Mai 1956. On entreprend un traitement antibacillaire associant Streptomycine, I.N.H. et P.A.S. Lorsque le malade entre au sanatorium, la toux reste importante accompagnée d'expectoration hémoptoïque et de dyspnée d'effort. Radiologiquement, les lésions ont déjà bien régressé mais la cavité du Nelson gauche demeure visible ainsi que quelques nodules siégeant dans le lobe supérieur droit. Le même traitement antibacillaire est poursuivi.

En fait, très rapidement, la fréquence et l'importance des hémoptysies dominent le tableau clinique. A partir de Septembre 1956, elles sont devenues quotidiennes et difficilement jugulées par les hémostatiques habituels. Elles paraissent influencées par les changements de position. Ce fait, associé à l'existence d'une dyspnée d'effort très importante, amène à différer à plusieurs reprises l'examen bronchoscopique.

En Novembre 1956, tandis que les lésions cavitaires du Nelson gauche répréssent, apparaît et augmente de volume une opacité basale droite qui était passée inaperçue lors du premier examen. L'examen clinique est par ailleurs entièrement nor-

mal. Une étude cytologique de l'expectoration ne montre aucun élément suspect (Docteur J. CHRETIEN). La fréquence et l'abondance des hémoptysies coexistant avec l'apparition d'une opacité arrondie de la base droite, font alors discuter l'existence d'une pathologie tumorale associée et envisager la possibilité d'une intervention chirurgicale d'urgence. Mais, très rapidement, le 19 Décembre 1956, le malade décède après une hémoptysie abondante.

VERIFICATION LE 20 DECEMBRE 1956.-

- Aspect macroscopique des Pouxmons.-

La vérification montre un infarcissement hémorragique de tout le lobe inférieur droit, ainsi qu'une formation arrondie dépressible d'un diamètre de 5 à 6 cm. attenant à la face postéro-interne du lobe inférieur droit. Il existe une adénite calcifiée interbronchique ayant entouré la paroi d'une petite artère pulmonaire d'un côté et la paroi bronchique de l'autre au niveau du lobe supérieur gauche. On retrouve des calcifications ganglionnaires multiples intéressant la plupart des territoires interbronchiques, intertrachéobronchiques et latéro-trachéaux. En dehors de la fistule artério bronchique, les vaisseaux paraissent normaux.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

Au niveau de la fistule artério-bronchique, il existe une altération de toutes les tuniques artérielles avec interruption nette des réseaux élastiques, et un spicule calcifié dans la lumière même de l'artère. En un point il existe une solution de continuité franche où toute la paroi artérielle est lysée.

La formation kystique de la base du côté opposé est faite d'une paroi lamellaire hyaline évoquant une formation pleurogène.

Les gros trajets bronchiques sont béants, gorgés de sang, avec une érythrodiapédèse massive sans remaniement macrophagique dans les zones de parenchyme adjacents.

CONCLUSION.-

L'hémorragie est due à une rupture vasculaire par la perforation d'un ganglion calcifié dans une artériole pulmonaire.

OBSERVATION N° 3

Monsieur VER ... André, 53 ans, est traité pendant 4 mois en 1944 pour des lésions ulcéro-nodulaires du lobe supérieur droit, puis reprend son activité professionnelle. En Juin



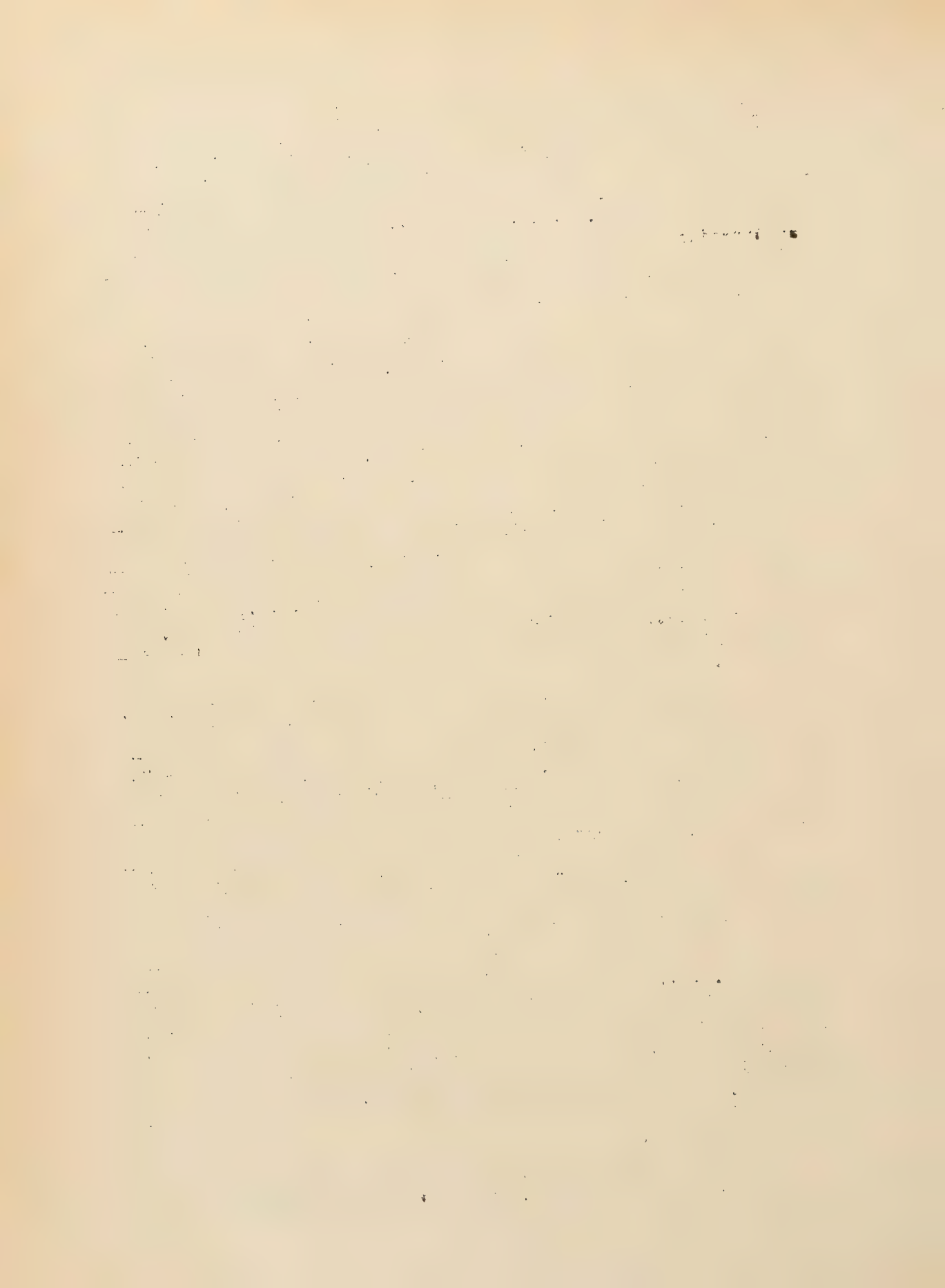
1957, on découvre d'importantes lésions ulcéro-nodulaires de la majeure partie du champ pulmonaire droit, ainsi que quelques éléments nodulaires et une cavité à la partie moyenne du poumon gauche. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Après 6 mois de traitement par l'association Streptomycine, I.N.H. et P.A.S., on constate une légère ~~atténuation~~ des lésions nodulaires, et une rétraction des cavités, en particulier du côté gauche. Le malade refuse de poursuivre un traitement en sanatorium et reprend son travail sans surveillance médicale ni traitement régulier.

En Septembre 1958, une altération importante de l'état général s'accompagnant de fièvre, motivent une nouvelle hospitalisation. Les clichés montrent de multiples excavations siégeant dans tout le poumon droit, et des opacités nodulaires excavées occupant la région para-hilaire gauche. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Un traitement énergique est immédiatement mis en oeuvre, associant les trois antituberculeux majeurs à la Cyclosérine et à la Viocine, auxquels du Cortancyl est bientôt ajouté. Des troubles psychiques et rénaux obligent pourtant à interrompre assez vite l'administration de la Cyclosérine et de la Viocine. Les bacilloscopies demeurant positives et l'étude des tests de sensibilité ayant montré une résistance partielle des souches à l'I.N.H., Streptomycine et P.A.S., on adjoint l'Ethionamide à ces médications. Cependant l'état général reste précaire, et les lésions s'améliorent peu.

Lorsque le malade entre à Champcueil en Février 1959, la température reste désarticulée, les signes d'insuffisance respiratoire sont marqués, la toux fréquente ramène une expectoration assez abondante, mucopurulente, mais jamais hémoptoïque. Les bacilles ont disparu de l'expectoration, mais le bilan radio-tomographique met en évidence un évidement du lobe supérieur droit. De ce côté, le segment de Fowler est excavé et les 2/3 inférieurs du champ sont occupés par des opacités réticulo-nodulaires denses. Du côté gauche, la région para-hilaire est le siège de discrètes formations nodulaires et de plusieurs petites calcifications parenchymateuses et interbronchiques.

La poursuite du traitement antibacillaire (Streptomycine, I.N.H., 1314 TH) n'empêche pas la survenue d'une poussée évolutive droite en Juillet 1959, et des opacités nodulaires floues apparaissent à la base droite, qui s'estompent pourtant rapidement. En Décembre 1959, les images évoluent vers la régression, l'évidement du lobe supérieur droit prend un aspect kystique. La bactériologie reste négative. Les opacités de la base droite et celles de la région para-hilaire gauche régressent notablement.

Le 9 Janvier 1960, brusquement, le malade présente quelques crachats sanglants, et meurt presque intantanément.



VERIFICATION LE 10 JANVIER 1960.-

Injection artérielle bronch . . .-

Les artères sont de calibre normal. Il n'existe pas de communication avec le système artériel pulmonaire, ni de zones de rupture pathologique.

Aspect macroscopique des poumons.-

a) Poumon droit.-

- Lobe supérieur.- Il existe à l'apex une cavité à parois fines, immédiatement sous corticale, de 2 cm. sur 2 cm. environ, emplie d'une substance mucoïde tatouée de sang, communiquant facilement avec le rameau apical de la bronche lobaire supérieure. En regard de cette cavité, il existe un épaississement important de la plèvre viscérale, de 1 à 2 cm. d'épaisseur. Le reste du lobe est dense, d'allure fibreuse, avec de très discrets foyers caséo-crétacés.

- A l'origine du tronc intermédiaire existe une zone dense, circonférentielle, blanchâtre, lardacée, rétrécissant notablement le calibre du tronc intermédiaire et évoquant un aspect tumoral.

- Immédiatement au dessous de ce rétrécissement de la lumière bronchique, et en pleine lumière, on trouve un volumineux caillot sanguin. Après détersion de ce dernier, très volumineux, de la taille d'une prune, on met à nu une très vaste cavité siégeant dans le segment apical du lobe inférieur. Les parois cavitaires sont lisses, légèrement bosselées, et, fait particulièrement intéressant, en communication directe avec la paroi du tronc intermédiaire.

- Le reste du lobe inférieur, ainsi que le lobe moyen, sont normaux.

b) Poumon gauche.

Il est strictement normal.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

Elle confirme l'aspect macroscopique en mettant en évidence au niveau de la paroi du tronc intermédiaire un carcinome épidermoïque moyennement différencié, nécrosé. Au contact de cette tumeur, les artérioles bronchiques sont injectées par le mûin, mais ne comportent pas de remaniement notable. La formation tumorale file en coulée le long du tronc intermédiaire, envahissant la paroi externe de l'artère pulmonaire sans la traverser.

La paroi de la cavité hématique sous-jacente à la prolifération tumorale ne contient aucun élément tuberculeux, et rappelle ce qu'on voit en cours des abcès. La vascularisation est du type habituel.

L'étude des autres organes a mis en évidence des métastases hépatiques.

CONCLUSION.-

L'aspect macroscopique montrant une inondation sanguine de l'arbre trachéo-bronchique à partir de la cavité du lobe inférieur droit évoque une rupture vasculaire qui n'a malheureusement pas été objectivée par l'injection artérielle bronchique. En raison de l'aspect histologique, qui n'est pas en faveur d'une hypervascularisation importante, il est possible que cette rupture ait intéressé non pas une artériole bronchique, mais une artériole pulmonaire. L'absence de communication démontrée par l'artériographie tend à valider cette hypothèse.

OBSERVATION N° 4

Monsieur BER... Georges, 59 ans, Gastrectomie en 1941 pour perforation d'ulcère. En 1943, une consultation motivée par des rachalgies fait découvrir un mal de Pott dorsal associé à des lésions pulmonaires ulcéro-nodulaires bilatérales, bacillifères. Dès lors, commence une longue série de séjours hospitaliers et sanatoriaux. Le malade demeure pauci bacillaire et les lésions pulmonaires subissent diverses phases d'aggravation et de stabilisation. Les lésions rachidiennes sont considérées comme stabilisées à partir de 1948, mais elle laissent comme séquelles une importante scoliose dorsale.

Lorsque le malade est admis pour la troisième fois à Champcueil en Octobre 1954, les radiographies montrent l'existence d'opacités bilatérales en majeure partie d'aspect involutif. Il existe toutefois une petite image cavitaire apicale droite à 9 cm., ainsi que des calcifications inter-bronchiques bilatérales. Les bacilloscopies restent fréquemment positives à l'examen direct. Le tableau clinique est en fait dominé par une insuffisance respiratoire considérable aggravée par l'importance de la scoliose. On institue un traitement associant les trois antibacillaires classiques. En Décembre 1955, il se produit une importante aggravation des lésions droites qui se creusent de plusieurs cavités. Cette évolution coïncide avec l'apparition d'hémoptyxies de moyenne abondance. A partir de Mars 1956, les images radiologiques ne se modifient plus. Les tests de sensibilité montrent une résistance totale des souches à l'I.N.H., la Streptomycine et le P.A.S. En Mai 1958, survient une hémoptyxie de moyenne abondance. Le bilan radiologique pratiqué alors ne montre pas de modification du volume des lésions, mais on peut noter l'existence, sur l'un des bords d'une cavité apicale droite, d'une petite opacité calcifiée.

En Août 1958, les hémoptyxies réapparaissent de façon quotidienne. La calcification intra-cavitaire précédemment notée

est toujours visible, mais cette fois, elle est retrouvée au sein d'autre autre cavité plus bas située et plus axillaire. Cette migration est vraisemblablement la cause des hémoptysies qui se répètent depuis plus d'un mois et résistent à toutes les médications hémostatiques. L'abondance des hémoptysies diminue cependant, mais l'expectoration reste souvent striée de sang.

En Janvier 1960, l'insuffisance respiratoire s'accroît rapidement et il apparaît une cyanose. L'expectoration est constamment hémoptoïque. L'aspect radiologique des lésions reste inchangé. Le 7 Février 1960, survient un pneumothorax spontané gauche. Malgré deux tentatives d'exsufflation, le malade perd quatre heures plus tard dans un tableau d'asphyxie.

VERIFICATION LE 8 FEVRIER 1960.-

- Au niveau du thorax, l'ouverture confirme le pneumothorax spontané gauche avec de très nombreuses bulles sous-pleurales au niveau du culmen. De ce côté, la plèvre est extrêmement fine. Il n'existe aucune adhérence véritable ni aucun épaissement pleural, aussi bien en ce qui concerne le feuillet viscéral que le feuillet pariétal. La cavité du pneumothorax ne contient pas de liquide.

- Il faut noter deux éléments inattendus:

a) un infarctissement hémorragique de tout le lobe inférieur droit en même temps que la trachée paraît être remplie de sang. Cet élément hémorragique était passé tout à fait inaperçu cliniquement, tout au moins en ce qui concerne la phase terminale.

b) l'existence d'une tumeur médiastinale latéro trachéale supérieure droite, se prolongeant le long du larynx et évoquant par sa consistance et sa fluctuation une thyroïde plongeant dans le thorax.

Injection arérielle bronchique.-

Il existe une hypervascularisation très nette du côté droit, moins marquée à gauche. Le réseau artériel pulmonaire est notablement injecté en raison de la communication entre les deux systèmes. On ne constate pas de zone de rupture.

EXAMEN MACROSCOPIQUE DES POUMONS.-

a) Poumon gauche: le lobe supérieur est le siège de volumineuses formations bulleuses surtout sous-pleurales. La lingu- la renferme des éctasies bronchiques moniliformes dans la bronche segmentaire supérieure. Le parenchyme lingu- laire ainsi que tout le lobe inférieur sont normaux.

b) Poumon droit.- On retrouve un gros ganglion calcifié dans l'angle de la bronche lobaire supérieure et du tronc intermédiaire.

- dans le lobe antérieur droit existent de nombreuses bulles à la corticalité ainsi qu'une très volumineuse cavité kystique de 6/6 cm. dans la région axillaire, à paroi lisse,



complètement détergée, ne communiquant pas avec la bronche. A l'apex, on retrouve une petite cavité en partie détergée, et en partie caséuse, communiquant largement avec l'apicale.

- le lobe moyen est occupé par des bulles d'emphysème de moyenne et petite taille.

- tout le lobe inférieur est le siège d'un infarctus hémorragique.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- Il existe au niveau du lobe supérieur droit une cavité dont la paroi est constituée par un granulome tuberculeux revêtu d'une coque fibro-élastique solidaire de la plèvre. Les artérioles pulmonaires sont le siège d'une endartérite banale. Les bronchioles péri-cavitaires sont tuberculisées et assez richement vascularisées sans toutefois comporter de phénomènes d'angiomatose particulièrement intenses. On retrouve le même type de vascularisation au niveau des bronchioles du lobe supérieur gauche. Dans le lobe inférieur droit infarci, les capillaires alvéolaires sont congestifs et les alvéoles sont le siège d'une érythrodiapédèse et d'une réaction macrophagique particulièrement nette.

- La tumeur juxta-trachéale est d'origine thyroïdienne. Elle comporte une structure proliférative de type bénin. La tumeur oesophagienne est un myome bénin.

CONCLUSION.-

En dépit de l'inondation sanguine dans la lumière bronchique, de l'importante calcification latéro-trachéale, il n'a pas été possible d'incriminer une rupture ou même de retrouver un processus d'hypervascularisation susceptible d'expliquer l'hémoptysie. Dans le cas particulier, l'existence d'un pneumothorax spontané gauche a probablement joué un rôle aussi important dans le décès que l'hémoptysie en aggravant l'insuffisance respiratoire.

OBSERVATION N° 5

Monsieur DU ... Albert, 40 ans, est hospitalisé en Août 1955 à la suite de la découverte d'une tuberculose alvéolo-nodulaire, largement excavée, des deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche avec un ensemençement nodulaire contro-latéral intercléidohilaire. Le traitement antibiotique par l'association classique Streptomycine, I.N.H., P.A.S est poursuivi en sanatorium à partir de Janvier 1956. L'amélioration amorcée à l'Hôpital se poursuit. En Septembre 1956, une première aggravation radiologique se produit, et les bacilloscopies sont de nouveau positives à l'examen direct. Le traitement est modifié en raison de l'apparition d'une

résistance à la Streptomycine et à l'I.N.H. qui sont remplacés par la Cyclosérine. Au cours des trois mois qui suivent, l'aspect radiologique redevient presque analogue à ce qu'il était initialement.

En Février 1957, survient une majoration considérable des lésions s'accompagnant d'une élévation thermique à 39°, qui se poursuivra trois semaines. L'aggravation est très importante, avec bilatéralisation et formation de cavernes soufflées siégeant dans le sommet droit et le lobe supérieur gauche. Cette évolution s'accompagne d'une laryngite tuberculeuse et d'une altération importante de l'état général. Les antibiotiques sont repris sous forme d'association triple: P.A.S., I.N.H., Streptomycine, l'étude des résistances ayant montré un retour de la sensibilité à ces trois antibiotiques.

Sous l'influence du traitement, on assiste à la disparition de la laryngite et à une amélioration nette des lésions pulmonaires. Il persiste cependant une cavité apicale droite, d'aspect détergé, rendant délicate l'indication d'excérèse chirurgicale du côté gauche, qui avait été proposée en 1956.

En Avril 1958, alors que l'amélioration se poursuivait depuis plusieurs mois, survient une quatrième poussée évolutive. Les lésions reprennent un aspect congestif et les bacilloscopies sont à nouveau positives. En Juillet 1958, se crée une perforation pleuro-pulmonaire gauche qui entraîne un état asphyxique et un état fébrile prolongé. Un traitement local est institué.

L'état général décline rapidement, et une cachexie progressive s'installe à partir de Juillet 1959. A ce moment, la presque totalité du champ pulmonaire gauche et les deux tiers supérieurs du champ droit sont détruits.

Le décès survient le 19 Janvier 1960 par hémorragie foudroyante. Jamais auparavant le malade n'avait craché du sang.

VERIFICATION LE 21 JANVIER 1960.-

Injection artérielle bronchique.-

Le réseau artériel bronchique est subnormal à droite, tandis qu'il est hyperplasique à gauche, communiquant avec le réseau artériel pulmonaire de façon nette et dans les deux poumons, quoique de façon plus marquée à gauche. Il existe une zone de rupture dans la région axillaire gauche

Aspect macroscopique des poumons.-

A la coupe, l'architecture pulmonaire apparaît bouleversée dans son ensemble.

a) Poumon droit.

Au niveau du lobe supérieur, il existe une volumineuse cavité apicale avec de multiples récessus, à parois relativement lisses, qui occupe pratiquement tout l'apicodorsal. La paroi de



cette cavité est parcourue par de très nombreux vaisseaux d'origine bronchique que l'on voit très bien injectés par le minium. On retrouve, en outre, dans le ventral, plusieurs foyers caséaux confluents.

- Le segment de FOWLER est le siège d'un volumineux bloc osséux excavé (cavité à paroi caséo-nécrotique active). Le reste du lobe inférieur est le siège d'un infarctus hémorragique d'intensité modérée.

b) Poumon gauche.-

Il n'existe pratiquement plus de zone pulmonaire saine. Des foyers caséaux multiples confluents occupent tout le lobe inférieur qui présente par ailleurs deux séries de cavités à parois anfractueuses, l'une dans le segment postérieur de la pyramide basale, l'autre dans le NELSON.

- La cavité du NELSON est remarquable par son adhérence étroite avec une plèvre elle-même épaissie, permettant de parler à ce niveau de cavité pleuro-pulmonaire.

Au niveau du lobe supérieur, on remarque une très volumineuse cavité anfractueuse, occupant toute la lingula, et qui a pour particularité de communiquer avec une autre cavité également très volumineuse siégeant dans l'apico-dorsal. Les bronches qui drainent ces cavités sont largement perméables.

- Au niveau de l'apex, il persiste une zone de parenchyme pulmonaire largement caséuse, sous pleurale, formant avec la plèvre les limites d'une cavité qui n'est probablement que le récessus de la vaste anfractuositè déjà signalée.

- Il faut noter que la trachée et les bronches tant droites que gauches sont remplies de sang, et que l'injection par le minium a l'avantage dans le cas particulier de montrer, outre l'importance de la circulation artérielle bronchique, l'existence de communications à peu près certaine entre celles-ci et la lumière cavitaire elle-même, car le minium tapisse véritablement l'ensemble des cavités gauches.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- Les constatations les plus importantes concernent les cavités du poumon gauche. Au niveau du lobe supérieur la paroi cavitaire est constituée par de multiples foyers caséaux confluents réalisant l'aspect de pneumonie pluri-lobulaire caséuse. A l'intérieur de cette cavité existent des dépôts de minium.

- Au niveau du lobe inférieur gauche, on constate que le granulose tuberculeux qui borde la paroi cavitaire est au contact d'une artère pulmonaire de gros calibre. Cette artère très amincie arrive très près de la lumière cavitaire. Sa lumière, ses vasa-vasorum et les récessus cavitaires visibles à ce niveau sont remplis de minium.

- L'infarcissement du lobe inférieur droit est essentiellement fait d'une alvéolite plasmatique où l'élément érythrodiapédétique apparaît accessoire.

CONCLUSION.

Les remaniements circulatoires du lobe inférieur gauche confirment les données artériographiques évoquant une solution de continuité entre le système artériel bronchique et la lumière cavaire.

OBSERVATION N° 6

Monsieur RED ... Maximilien, 57 ans. Tuberculose pulmonaire découverte en Octobre 1951 à la suite d'une importante altération de l'état général. Ce n'est qu'en Janvier 1952 qu'un traitement par Streptomycine et P.A.S., puis I.M.H. est entrepris en milieu hospitalier, pour des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales prédominant à gauche. L'apex droit est creusé de trois géodes de volume peu important, tandis qu'à gauche, le sommet est largement excavé et la dissémination nodulaire s'étend à tout le parenchyme, d'aspect particulièrement dense dans sa moitié supérieure; on note également la présence d'une calcification interbronchique gauche.

Le malade est transféré à Champcueil le 6 août 1952. A l'entrée, les bacilloscopies sont négatives à l'examen direct, mais, par la suite, elles se montreront alternativement négatives et positives durant le long séjour sanatorial du malade.

Les images radiologiques ne se modifient guère jusqu'en 1955, époque à laquelle elles prennent l'aspect de lésions chroniques non évolutives: il subsiste des lésions cavitaires scléreuses bi-apicales. L'état général reste bon.

En Avril 1957 survient une hémoptysie qui se répète plusieurs jours de suite, s'accompagnant de fièvre. Ces phénomènes coïncident avec l'apparition radiologique d'une infiltration de la région rétro-claviculaire gauche et d'une image cavitaire apicale à 8 cm., qui n'était pas visible antérieurement. Dès ce moment, on assiste à une évolution torpide, insensible à la thérapeutique, grevée d'épisodes de surinfection pulmonaire intercurrents.

Le 14 mai 1958, soit plus d'un an après les dernières manifestations hémoptoïques, le malade présente dans la nuit une hémoptysie importante qui entraîne un collapsus cardio-vasculaire et un état comateux. Le malade est cyanosé et bientôt apparaît une dyspnée du type Cheyne-Stokes. Les médications coagulantes habituelles, la Post-Hypophyse intra-veineuse et les toni-cardiaques restent sans effet. L'aspiration bronchique ne permet pas

de sauver le malade qui meurt dans un syndrome d'asphyxie aigüe.

VERIFICATION LE 15 MAI 1958.-

Injection artérielle bronchique.-

Le système artériel bronchique est normal du côté droit avec tout au plus quelques communications avec le système artériel pulmonaire. Le réseau artériel bronchique du côté gauche est hyperplasié. Les gros troncs artériels bronchiques sont augmentés de volume, mais, surtout, l'ensemble du réseau est beaucoup plus riche que normalement. Il communique largement par de nombreuses ramifications avec le système artériel pulmonaire. On note au niveau de la cavité apicale gauche une zone de rupture particulièrement nette, puisque le produit de contraste injecte la cavité tuberculeuse et diffuse dans les troncs bronchiques adjacents.

Cette artériographie est en faveur d'une hémorragie par rupture vasculaire au niveau de la paroi cavitaire.

Aspect macrocopique des pounons.-

a) Pounon droit.

- a) le lobe supérieur: apparait très remanié. On note des foyers de sclérose apico-dorsale avec des zones caséuses denses entre les travées scléreuses. Les segments apical et dorsal sont emphysémateux avec présence de grosses bulles. Les parois bronchiques sont nettement épaissies.

- b) Le lobe moyen: présente des bronchectasies discrètes.

- c) Le Lobe inférieur: est dense avec quelques zones atrophiques; surtout, il est le siège d'un infarctissement hémorragique. Les bronches sont largement ectasiées.

b) Pounon gauche.-

- Le lobe supérieur est très scléreux, contenant plusieurs foyers caséux, et une caverne dans la région interne du segment apical, à parois presque complètement détergées. Quelques bulles d'emphysème sont associées à ce foyer de sclérose.

- la lingula: est le siège de grosses bulles d'emphysème.

- le lobe inférieur a un aspect comparable au lobe inférieur droit, mais l'infarctissement hémorragique est beaucoup plus discret.

c) Etude macroscopique des gros troncs artériels: Ne révèle pas de thrombose.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

Il existe un développement très important du système

artériel bronchique qui a gardé grossièrement sa morphologie.

On retrouve une injection de minium dans les systèmes artériels et veineux. Il existe une multiplication du réseau artériel pulmonaire et un aspect d'endartérite, en particulier au contact de la cavité.

En ce qui concerne la tuberculose, il existe dans le lobe supérieur droit quelques résidus caséux assez bien encapsulés, ainsi que de nombreux follicules tuberculeux. Au niveau de la bordure cavitaire du lobe supérieur gauche on trouve un granulome tuberculeux encore en activité avec une importante prolifération lymphoïde.

Donc, dans l'ensemble, il s'agit d'une tuberculose involutive mais non guérie.

Enfin, il existe une sclérose polymorphe à prépondérance élastique dans le lobe supérieur droit.

CONCLUSION.-

L'injection artérielle bronchique et l'aspect histologique confirment l'hypothèse d'une rupture vasculaire au niveau de la cavité du lobe supérieur gauche à l'origine de l'hémoptysie foudroyante.

OBSERVATION N° 7

Monsieur MEK ... Michel, 64 ans. Tuberculose bilatérale dont la découverte remonte au mois de Janvier 1955, à l'occasion d'une hémoptysie minime qui motive l'hospitalisation. L'état général à l'époque était médiocre; les clichés pulmonaires montraient d'importantes lésions bilatérales prédominant à gauche. De ce côté en effet, la moitié inférieure du parenchyme était occupée par des éléments macronodulaires tandis que le sommet était le siège d'opacités non homogènes, mais sans lésion cavitaire précise. La partie moyenne du champ droit était envahie par des éléments micro-nodulaires. L'examen bactériologique de l'expectoration montrait la présence de bacilles acido-alcoolo-résistants.

Après deux mois d'antibiothérapie triple (Streptomycine, P.A.S. et I.N.H.), le malade quitte l'Hôpital sur sa demande pour reprendre son travail jusqu'en 1957, tout en prenant de façon intermittente du Pasiniazide sans aucun contrôle médical.

En Décembre 1957, l'altération de l'état général devait obliger le malade à consulter au dispensaire O.P.H.S. qui demanda l'hospitalisation immédiate. Les deux tiers supérieurs

des deux champs pulmonaires étaient alors occupés par de multiples opacités macronodulaires largement excavées.

Malgré le traitement antibiotique, le malade devait rester constamment bacillifère et les lésions radiologiques ne se modifiaient pratiquement pas. Les bacilles, devenus résistants à l'I.N.A., restaient cependant sensibles à la Streptomycine et au F.A.C.

Lorsque nous recevons le malade à Champcueil le 24 Août 1959, l'état général est médiocre, l'expectoration est minime, mais fréquemment hémoptoïque. Le 20 Septembre 1959, une hémoptysie abondante (trois crachoirs), fait pratiquer d'urgence un pneumo péritoine qui a pour effet de faire cesser rapidement l'hémorragie. L'anémie qu'elle a entraîné nécessite cependant des petites transfusions de sang iso-groupe.

Dans les jours qui suivent cette hémoptysie s'installe un état subfébrile; la température oscillant aux alentours de 38° évoque une fièvre de résorption qui ne cèdera qu'après une dizaine de jours. Le 27 Octobre 1959, la température s'élève de nouveau brusquement à 38° dans raison apparente; l'examen clinique reste strictement négatif. Le 31 Octobre 1959, le malade est trouvé mort dans son lit.

VERIFICATION LE 28 OCTOBRE 1959.-

- Poumons: la trachée et les bronches sont remplies de sang et de pus essentiellement les bronches droites.

Les bronches du lobe supérieur droit laissent s'écouler du sang en quantité importante.

Le lobe inférieur droit est le siège d'un infarctus hémorragique par inhalation.

Dans le segment dorsal du lobe supérieur gauche, il existe une petite cavité remplie de sang. Les bronches voisines sont dilatées et toutes sont également remplies de sang.

On note une sclérose massive des deux lobes supérieurs.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- La cavité du lobe supérieur gauche a une topographie sous-pleurale, et présente une paroi qui est le siège d'un granulome tuberculeux typique. Il faut toutefois noter qu'en certaines zones, il existe un revêtement épithélial malpighien. Dans le parenchyme adjacent, on retrouve des tubercules caséeux involués. La vascularisation du granulome tuberculeux péricavitaire comporte deux ordres d'anomalies: d'une part, de nombreuses thromboses artérielles pulmonaires parfois reperméabilisées et chargées de dépôts d'hémosidérine; d'autre part, une néo-vascularisation d'intensité inégale selon le siège du prélèvement, avec autour de ces néo-capillaires, des phénomènes d'érythrodiapédèse en nappe. Les bronches qui drainent cette cavité lobaire supérieure gauche sont richement vascularisées par de nombreux capillaires qui, dans

certain cas, ont un aspect angiomateux.

- Plusieurs prélèvements ont été effectués au niveau du lobe supérieur droit dont les bronches, rappelons le, étaient inondées de sang. Toutes les coupes démontrent un processus angiomateux très important. Les vaisseaux ont une structure très polymorphe, les uns de type artériel pulmonaire, les autres de type artériel bronchique, et certains de type veineux. Dans certains cas, ces vaisseaux prennent un aspect cirsoïde.

- Le lobe moyen est le siège d'une hépatisation grise où domine une alvéolite fibrino-leucocytaire évoquant une pneumonie caséuse sans qu'aucune lésion spécifique puisse venir l'affirmer d'une façon certaine.

- Enfin, au niveau du lobe inférieur droit, notamment de la paroi cavitaire du Nelson, on constate des nodules fibrohyalins sans grosses anomalies vasculaires. Les vaisseaux de la coque vasculaire sont le siège d'une endartérite banale.

CONCLUSION.-

L'extraordinaire vascularisation du lobe supérieur droit est probablement la cause de l'hémoptysie.

OBSERVATION N° 8

Monsieur MAR ... Maurice, 62 ans. La première poussée évolutive de tuberculose remonte à 1951. Il existe alors des lésions pulmonaires bilatérales, excavées du côté droit, avec présence de bacilles à l'examen direct de l'expectoration. Le traitement associe les antibacillaires à une collapsothérapie gazeuse du côté droit. Ce pneumothorax, d'ailleurs partiel, sera entretenu pendant deux ans.

En janvier 1954, à la suite d'une hémoptysie de moyenne abondance, le malade est de nouveau hospitalisé et on constate que les lésions pulmonaires sont beaucoup plus importantes que lors de la première atteinte. Les deux lobes supérieurs sont excavés. Dès lors, le malade effectue de multiples séjours hospitaliers et sanatoriaux au cours desquels il reçoit des traitements antibacillaires variés. Les lésions pulmonaires passent successivement par des phases d'amélioration et d'aggravation, tandis que les bacilles sont retrouvés à tous les examens et développent une résistance totale aux antibiotiques majeurs. De plus, une insuffisance respiratoire lentement progressive apparaît, accompagnant une bronchorrhée d'abondance croissante.

Lorsque le malade est admis au sanatorium de Champcueil, en Février 1960, la tuberculose est vieille de 9 ans,

toujours bacillifère. Les lésions bilatérales sont importantes, mais prédominent à droite (lobite supérieure largement excavée, opacités nodulaires suspectes d'excavation du lobe moyen, et du côté gauche opacités réticulo nodulaires peu denses dans les régions axillaire et péricardiaque.). Cette tuberculose va de pair avec une insuffisance respiratoire bien compensée.

Le type de ces lésions anciennes et la résistance aux antibacillaires paraissent au dessus des possibilités thérapeutiques, et c'est sans grande conviction qu'un traitement associant I.N.H., Streptomycine et 1314 TH est poursuivi. L'état général reste médiocre et les images radiologiques ne subissent aucune modification. Cette évolution est émaillée par de fréquentes hémoptysies. Cependant, le 1er Novembre 1960, survient une hémoptysie plus abondante que d'ordinaire, et les phénomènes hémorragiques deviennent alors quotidiens, sans qu'on puisse les contrôler par les médications hémostatiques, et nécessitent des petites transfusions de sang iso-groupe.

Le 13 Novembre 1960, quelques minutes après une hémoptysie, le malade meurt subitement.

VERIFICATION LE 14 NOVEMBRE 1960.-

Aspect macroscopique des poumons.-

1) Poumon droit.-

- Lobe supérieur: il existe une volumineuse cavité apicale à paroi scléreuse ne contenant pas de caséum et drainée par l'apicale dont la jonction bronchocavitaire se réduit à un fin pertuis. Il ne s'agit pas d'une cavité hémorragique. Mais il existe un petit foyer hémorragique bien limité dans la concavité de la bronche lobaire supérieure droite. On trouve un autre petit foyer hémorragique au contact du pôle inférieur de la cavité. Outre ce foyer, il existe divers petits foyers hémorragiques disséminés dans tout le lobe supérieur droit.

- Lobe moyen: est d'aspect normal.

- Lobe inférieur: on retrouve un petit foyer caséux à l'extrême base.

2) Poumon gauche.

- Il existe dans le sous segment supérieur de la lingule un foyer caséux dense de 1 x 1 cm.

- Le lobe inférieur est le siège d'un infarctus hémorragique. On retrouve en outre des foyers caséux confluent en voie de nécrose à la base.

- Par ailleurs, on retrouve du sang dans tout le système bronchique, essentiellement à gauche où les bronches sont littéralement filées par du sang coagulé.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- La cavité du lobe supérieur droit renferme dans sa paroi de nombreux foyers tuberculeux en pleine activité, alternant avec des zones où le revêtement est épithélialisé. A distance existent de nombreux foyers exsudatifs (tuberculose évolutive majeure multifocale) et des zones d'aspiration sanguine. Les anomalies vasculaires sont communes et comportent une endartérite pulmonaire avec quelques thromboses artérielles, sans phénomène d'angiomatose particulièrement intense.

- A gauche, les foyers caséux lobulaires alternent avec une pneumonie réticulée atrophique et des aspects d'alvéolite oedémateuse avec réaction macrophagique importants.

CONCLUSION.-

L'absence d'altérations vasculaires importantes ne permet pas de localiser le saignement.

OBSERVATION N° 9

Monsieur GLA ... Marcel, 64 ans, a de nombreux antécédents pulmonaires pathologiques. Gazé en 1917, ce qui laissera une bronchorrhée chronique, il est atteint en 1943 d'un abcès au poumon gauche, puis, en 1947, d'un second abcès siégeant à droite. Après deux ans de repos, le malade reprend son activité.

En Novembre 1953, il est traité dans le service du Docteur Pierre BOURGEOIS, pour une tuberculose pulmonaire gauche bacillifère. Après un an de traitement à l'Hôpital, puis en sanatorium, les bacilloscopies restent positives à l'examen direct. En Mai 1956, le malade est de nouveau hospitalisé à l'Hôpital COCHIN. Il existe alors des lésions ulcéro-nodulaires bilatérales, à prédominance gauche, toujours bacillifères. On précise en outre par une bronchographie lipiodolée, une dilatation cylindrique de la bronche lobaire inférieure droite. L'ensemble des troubles pulmonaires, bronchorrhée, bronchectasies et tuberculose, entraîne une insuffisance respiratoire considérable et l'exploration fonctionnelle objective une amputation ventilatoire de plus de 50 %. L'état général est médiocre, l'expectoration mucopurulente abondante (100 cc. par jour); la dyspnée considérable, mais jusque là aucune hémoptysie n'est signalée.

Après deux mois de traitement par l'I.N.H. à fortes doses et des médications symptomatiques, le malade est adressé

à Champcueil en Juillet 1956. L'examen clinique ne montre pas d'amélioration par rapport à ce qui avait été précédemment constaté. Les clichés montrent la présence, outre des séquelles pleurales gauches et des séquelles de lipiodol bilatérales, quelques nodules occupant le sommet droit, et, du côté gauche, une importante cavité apicale bilobée d'environ 8 cm. de diamètre, surmontant une autre image cavitaires située à 13 cm. du plan dorsal, interprétés comme étant un récessus antérieur de la cavité apicale. Au traitement par l'I.N.H., on associe la Streptomycine. Néanmoins, jamais pendant tout le séjour les bacilloscopies ne se négativeront, les bacilles devindront résistants à l'I.N.H., la sensibilité à la Streptomycine et au P.A.S. étant conservée.

Qu'aux lésions cavitaires, elles passeront par des alternances de stabilisation et d'aggravation. Ce n'est qu'en Mai 1957 que surviennent les premières hémoptysies réduites à quelques crachats sanglants et peu fréquents.

En Juillet 1959, les cavités du sommet gauche restaient importantes, en partie détergées et relativement stables, mais surtout, on constate l'apparition d'une opacité dense, non homogène, de forme arrondie apparaissant dans la région axillaire gauche. En Mai 1960, ces images persistent et une nouvelle opacité dense, arrondie, apparaît dans la région juxta-hilaire gauche, évoquant l'hypothèse d'une néoplasie associée aux lésions tuberculeuses. Dans le même temps, l'état général s'aggrave lentement, l'insuffisance respiratoire se complique de l'apparition d'un cœur pulmonaire chronique.

Une crise de colique néphrétique droite suivie d'hématurie vient assombrir le pronostic. Les hémoptysies restent cependant peu fréquentes.

Brusquement, le 5 Novembre 1961, dans la soirée, le malade rejette une abondante quantité de sang par la bouche, et meurt une demi-heure plus tard.

VERIFICATION LE 6 NOVEMBRE 1961.-

Le décollement des poumons est facile. Leur aspect macroscopique est normal.

La dissection montre d'enblée la présence de sang dans la trachée et les bronches.

1) Poumon droit.-

Il existe dans tout le lobe inférieur un infarctus hémorragique diffus, qui est retrouvé mais beaucoup plus discret au niveau du lobe supérieur. Le lobe moyen paraît indemne.

2) Poumon gauche.-

On est frappé par la diversité des altérations siégeant dans le lobe supérieur.

a) On note la présence d'un large évidement du segment

apico-dorsal, anfractueux, à paroi fibreuse, avec peu de zones nécrotiques, bien drainé par plusieurs rameaux bronchiques.

b) le segment ventral est rétracté, de coloration grisâtre diffuse, avec quelques zones blanchâtres disséminées.

c) immédiatement en arrière des gros troncs bronchiques, dans la région hilare, siège un volumineux ganglion anthracosique, à limites nettes, et parsemé de nombreuses formations blanchâtres.

d) l'ensemble de la lingula est transformé en un bloc assez dense, grisâtre, mal limité, donnant une impression de caoutchouc. Au sein de cette zone existent des formations nettement plus blanchâtres parsemées d'un piqueté anthracosique. Dans la région supérieure, immédiatement au dessous de la caverne apicale, on trouve une zone blanchâtre, sans limites précises, évoquant plus une nécrose tumorale qu'une nécrose osseuse.

- Le lobe inférieur est le siège de quelques formations caséuses et d'un emphysème diffus.

- On note enfin la présence de sang dans les gros troncs bronchiques.

- Le coeur paraît normal.

3) Appareil digestif.-

- L'oesophage est normal.

- L'estomac contient du sang et un caillot abstrus l'orifice du cardia. La muqueuse gastrique est le siège d'une impressionnante gastrite hypertrophique.

- Le foie est augmenté de volume, de couleur muscade.

4) Reins.-

L'inspection du rein droit montre une masse tumorale de la taille d'une mandarine, de consistance ferme, implantée au pôle supéro-interne de l'organe, polylobée, débordant sur la face antérieure et la déformant. La coupe montre que la tumeur est centrale, s'étendant vers la périphérie, refoulant la corticale. Cette masse est de coloration variée, blanc-jaunâtre, avec des zones plus grises, évoquant une transformation mucoïde, parsemée de multiples foyers hémorragiques punctiformes.

Il existe en outre une grosse masse tumorale ganglionnaire adjacente.

La glande surrénale droite a un aspect tumoral, de coloration jaunâtre à la coupe.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- L'anomalie majeure est constituée par un carcinome épidermoïde assez différencié au niveau de la bronche lobaire supérieure gauche. Il existe au contact des débris nécrosés de

la tumeur un énorme foyer hémorragique.

- A droite, il existe des foyers tuberculeux jeunes en voie de caséification. Le lobe inférieur est aploplectique avec de larges plaques d'œdème et des zones d'érythrodiapédèse. Tous les vaisseaux sont congestifs et gorgés de sang. Les lumières bronchiques sont remplies de sang. Il s'agit somme toute d'un poumon noyé par aspiration sanguine.

- La tumeur rénale est une tumeur à cellules claires.

- La surrénale droite est le siège d'une hyperplasie spongiocytaire énorme pseudo-adénomateuse.

CONCLUSION.

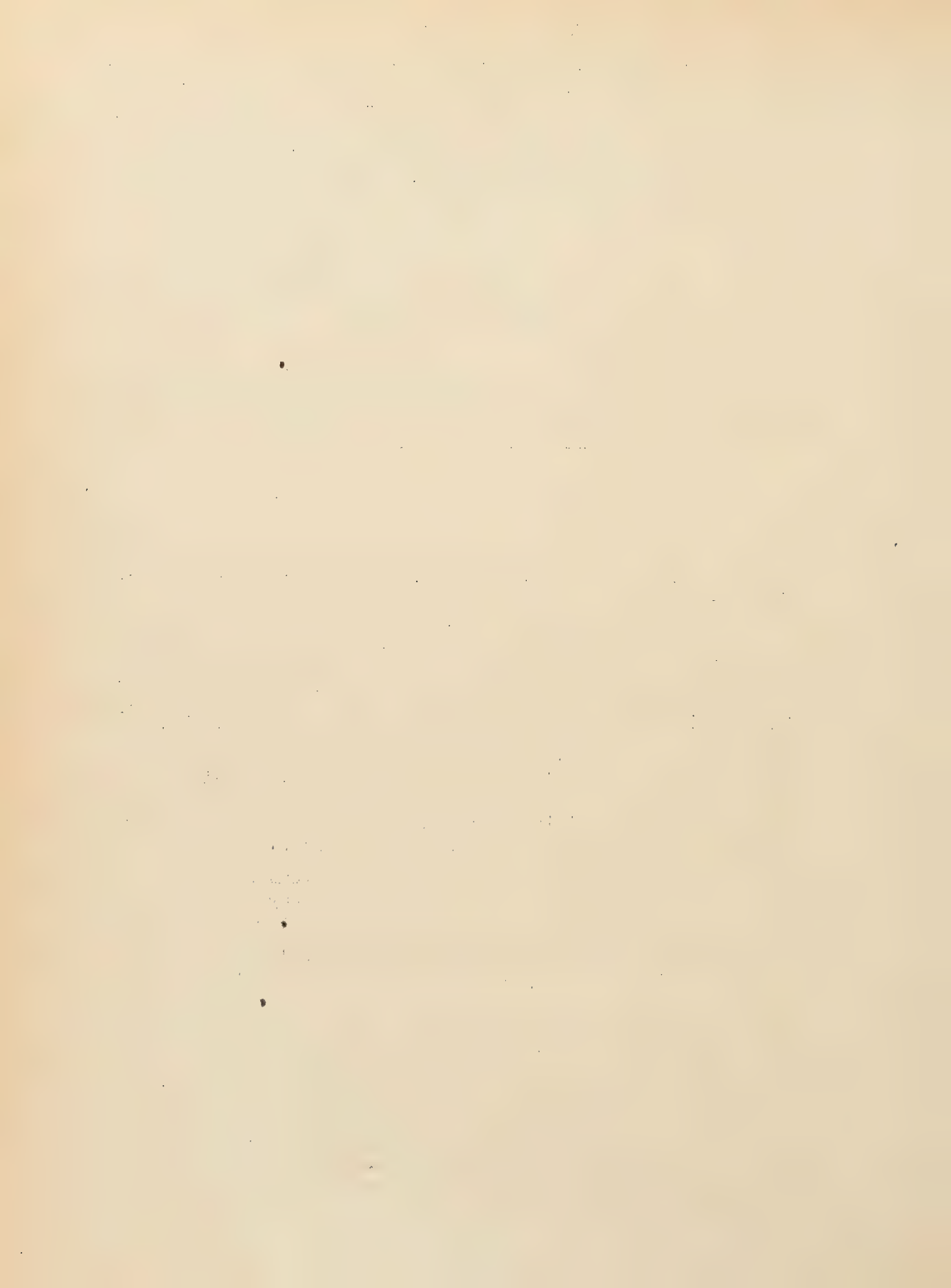
L'hémoptysie a probablement son origine dans le néoplasme bronchique méconnu. Il est curieux de constater que celui-ci coexiste avec une autre tumeur et de siège différents.

OBSERVATION N° 10

Monsieur MES ... Théodore, 74 ans. Tuberculose pulmonaire bi-apicale, bacillifère, découverte en 1957 à la suite d'une altération de l'Etat général, traitée à domicile pendant un an par antibiothérapie triple. En 1958, des crises douloureuses épigastriques font découvrir un ulcère de la petite courbure de l'estomac et instituer un traitement médical. Vers la fin de l'année 1960, les crises douloureuses réapparaissent et l'inefficacité du traitement médical fait évoquer la possibilité d'une transformation maligne. Celle-ci est bientôt prouvée histologiquement après biopsie d'un ganglion de Troisier. Les différents examens systématiques pratiqués chez ce malade montrent dans le même temps la réapparition de bacilles tuberculeux dans les crachats et une aggravation des lésions pulmonaires.

Après trois mois d'hospitalisation pendant lesquels un traitement antituberculeux mixte par Streptomycine, et I.N.H. est mis en oeuvre, le malade est envoyé en cure sanatoriale.

A l'entrée à Champcueil le 12 Mai 1961, l'état général est médiocre. L'examen clinique met en évidence, entre des adénopathies sus-claviculaires bilatérales, des signes d'insuffisance cardiaque gauche. La vitesse de sédimentation est à 17 mm/ 72 mn. Un cliché pulmonaire montre l'existence d'opacités nodulaires discrètes dans le lobe supérieur droit tandis que le lobe supérieur gauche est occupé par des images cavitaires entourées d'opacités nodulaires de 5 à 7 cm. sur les coupes tomographiques.



Le traitement par Streptomycine et I.N.H. est poursuivi associé aux tonicardiaques.

Un mois après l'entrée, alors que l'état général s'améliorait, que les signes périphériques de l'insuffisance cardiaque s'amendaient, le malade dédède subitement. Il faut signaler que ce malade n'a jamais présenté d'hémoptyxies. L'hémorragie terminale fut une découverte d'autopsie.

VERIFICATION LE 12 JUIN 1961.-

Aspect macroscopique des poumons.-

L'ensemble des deux poumons a un aspect d'infarctissement diffus, aussi important au niveau des lobes supérieurs que des lobes inférieurs.

- Au niveau du lobe supérieur gauche, il existe un foyer caséux excavé, d'aspect évolutif, siégeant dans le segment dorsal, avec à l'entour plusieurs petits foyers accessoires.

- Il existe également quelques dilatations bronchiques injectées de sang. Cette zone paraît correspondre à l'origine de l'hémoptyxie.

- Enfin, il faut noter que toutes les bronches sont injectées de sang.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- L'ensemble du poumon comporte des remaniements circulatoires certains avec multiplication du réseau artériel pulmonaire et quelques images d'endartérite.

- Au niveau des deux lobes supérieurs, et en particulier à gauche, il existe des bronchectasies. Celles-ci sont vascularisées par des artérioles bronchiques qui paraissent de très gros calibre. En de nombreux points, dans la muqueuse même, on peut voir quelques artérioles et de très nombreux capillaires.

CONCLUSION.-

L'aspect macroscopique et l'aspect histologique permettent d'évoquer un facteur mécanique à l'origine de l'hémoptyxie.

OBSERVATIONN° 11

Monsieur COR ... Pierre, 64 ans, Tuberculose pulmonaire ayant débuté en 1955 par des lésions du sommet droit non bacillifères. A ces lésions pulmonaires sont associés une ar-

térite des membres inférieurs et une hypertension artérielle modérée. Après 19 mois de cure sanatoriale comportant un traitement par l'I.N.H. seul, une rechute tuberculeuse est découverte à l'occasion d'une hospitalisation en Janvier 1960., pour troubles cardiaques. Les clichés radiologiques de cette époque montrent des lésions réticulo nodulaires non homogènes des deux lobes supérieurs, que l'on traite par l'I.N.H. seul.

En Août 1960, le malade est adressé à Champcueil. L'état général est franchement mauvais, la dyspnée importante mais jamais hémoptoïque jusqu'alors. Les clichés montrent l'existence d'une pachypleurite bi-apicale, accompagnant des lésions réticulo nodulaires des deux lobes supérieurs sans cavité visible, et des calcifications interbronchiques bilatérales. Les bacilloscopies sont négatives à l'examen direct.

Le traitement par l'I.N.H. est poursuivi, associé aux toni-cardiaques, en raison d'une insuffisance ventriculaire gauche clinique et électrique.

Le 30 août 1960, survient une crise de dyspnée aigüe avec douleur thoracique droite et expectoration sanglante. Un infarctus pulmonaire de la base droite est soupçonné et confirmé radiologiquement. Tout rentre cependant rapidement dans l'ordre sous l'effet du traitement anticoagulant, lorsque se produit un épisode identique le 13 Septembre 1960 avec opacité paracardiaque gauche. Les signes cliniques et radiologiques s'amendent quoique de façon moins rapide que précédemment.

Le 4 Octobre 1960, le malade décède brusquement dans un tableau de dyspnée s'accompagnant de douleur thoracique.

VERIFICATION LE 5 OCTOBRE 1960.-

Aspect macroscopique des Poumons.-

1) Poumon gauche.

L'anomalie essentielle est constituée par une volumineuse cavité de 8 x 4 cm., avec une paroi caséuse très épaisse de 2 à 3 mm. et contenant un caséum pâteux, siégeant dans le segment ventral du lobe inférieur, en continuité avec le système bronchique. Un prélèvement à ce niveau pour examen bactériologique n'a pas révélé la présence de bacilles de Koch.

2) Poumon droit.-

On note un infarctissement hémorragique de tout le lobe inférieur. Le lobe supérieur est rétracté et transformé en un bloc de sclérose au sein duquel existent des bronchectasies et quelques zones emphysémateuses.

3) On retrouve un volumineux caillot d'allure organisée à la naissance de l'aorte, filant dans les principaux troncs artériels. Au niveau du tiers supérieur de l'aorte descendante, la paroi artérielle est très ramifiée, évoquant l'aspect d'un anévrysme disséquant. Il existe de nombreux caillots à paroi ir-

régulière, avec un remaniement important de l'endartère qui est infiltrée de dépôts calcaires.

De plus, importante hypertrophie ventriculaire gauche.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- La cavité de la base gauche traduit une nécrose tuberculeuse étendue. Il existe un récessus cavitaire, où la bronche a subi une métaplasie malpighienne. Les gros troncs artériels pulmonaires gauches, et notamment l'artère du lobe inférieur, sont thrombosés de façon massive et reperméabilisés par place.

- A droite, le lobe supérieur est atteint d'altérations multiples où dominent des phénomènes de sclérose et des bronchoectasies. A leur niveau, la circulation bronchique est très développée et les vasa-vasorum artériels pulmonaires sont très dilatés et congestifs. Au niveau du lobe inférieur, il existe de nombreuses artérioles de type systémique, avec des images de segments d'arrêts dans la paroi des petites bronches. Les artérioles pulmonaires sont le siège d'une endartérite proliférante.

CONCLUSION.-

Les thromboses artérielles multiples et étendues, et l'hypervascularisation bronchique considérable qui en est probablement la conséquence, témoignent de l'importance des altérations vasculaires et de leur rôle dans la genèse de l'hémoptysie.

OBSERVATION N° 12

Madame IAR ... Léa, 59 ans. Le début apparent de la maladie remonte à 1955; pendant 3 ans, la malade est traitée à domicile par Streptomycine, I.N.H. et P.A.S. de façon théoriquement ininterrompue. Le 2 Août 1960, elle est admise à l'Hôpital de Corbeil dans le service du Docteur Cl. CHOFFEL. L'état général est inquiétant, la température voisine de 38°, l'insuffisance respiratoire très marquée. Le bilan radiotomographique révèle des lésions considérables. L'hémithorax gauche est le siège d'une opacité massive avec de nombreuses et grosses fentes cavitaires sur toute la hauteur du champ, et attraction complète du médiastin. La totalité du champ droit est le siège d'opacités nodulaires, excavées dans la région axillaire. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Un traitement antibiotique comprenant I.N.H. Streptomycine et 1314 TH, associé au

Cortancyl est immédiatement mis en oeuvre. Cependant; les bacilloscopies ne se négativent pas; les bacilles restent néanmoins sensibles à tous les antibiotiques. Les opacités nodulaires droites s'affinent un peu, mais le champ pulmonaire gauche conserve l'aspect de poumon détruit noté au début.

La malade décède brusquement d'hémoptysie foudroyante le 24 Décembre 1961, alors qu'elle n'avait jamais présenté d'expectoration hémoptoïque depuis le début de la maladie.

VERIFICATION LE 26 DECEMBRE 1961.--

L'ouverture du thorax montre une attraction complète du médiastin vers la gauche. Du sang sourd de la trachée. Le poumon gauche est petit, très rétracté, fortement adhérent à la paroi sur toute sa hauteur.

Le poumon droit est adhérent dans sa moitié supérieure. La surface des deux parenchymes pulmonaires est déformée par de multiples formations nodulaires et bulleuses.

Les coupes pulmonaires montrent des lésions variées:

1) Poumon droit:

Le segment ventral du lobe supérieur contient une cavité tuberculeuse à paroi caséeuse de 2 x 2 cm. de diamètre, entourée de foyers caséeux plus petits et sans aucune communication bronchique décelable. D'autres petits foyers caséeux sont retrouvés dans le segment apical, mêlés à des zones dystrophiques (Bulles, bronchectasies discrètes).

Le lobe moyen est emphysémateux mais ne paraît pas contenir de foyers tuberculeux.

On retrouve dans le lobe inférieur quelques nodules caséeux, dispersés et peu nombreux, noyés dans un infarctissement hémorragique.

2) Poumon gauche:

Il est totalement rétracté et est le siège d'une sclérose diffuse, très dense, dure à la coupe, sans aucune zone de parenchyme normal.

A la périphérie, dans la région sous pleurale, il existe des foyers caséeux denses, affectant une disposition ovalaire, allongée sous la plèvre qui est très épaissie atteignant en moyenne 1 cm. d'épaisseur.

Il existe dans la région axillaire une petite zone nécrotique parapleurale, communiquant largement avec la bronche. Il est impossible d'affirmer qu'il s'agit d'une cavité parenchymateuse ou d'un récessus de cavité pleurale perforée dans la bronche.

L'artère pulmonaire gauche présente des dépôts blanchâtres dans la lumière, paraissant très adhérents à la paroi,

et comblant du tiers environ la lumière initiale.

La trachée et les lobes sont emplies de sang qui paraît venir du lobe inférieur gauche en raison des altérations broncho-parenchymateuses.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- L'examen d'un fragment du lobe supérieur gauche met en évidence une thrombose massive des artères pulmonaires, re-perméabilisée en partie, avec une néo-vascularisation collatérale considérable. Il faut signaler l'existence d'une bronchite tuberculeuse exsudative massive, étendue à tous les territoires bronchiques examinés. Au sein du granulome tuberculeux de la paroi bronchique, la vascularisation est très importante, réalisant un aspect de granulome télangiectasique par encroissements. En un point de la coupe, on voit un granulome tuberculeux qui répond vraisemblablement à la paroi d'une cavité. Ce granulome tuberculeux mord sur les tuniques des artères pulmonaires de gros volume laquelle est massivement thrombosée avec de multiples néo-capillaires de reperméation.

- L'examen du tronc de l'artère pulmonaire gauche met en évidence une importante sclérose de l'endartère, avec quelques petits néo-vaisseaux. Il s'agit probablement d'un thrombus pariétal organisé. On note un thrombus jeune adhérent. Les deux ganglions adjacents à l'artère pulmonaire sont tuberculisés.

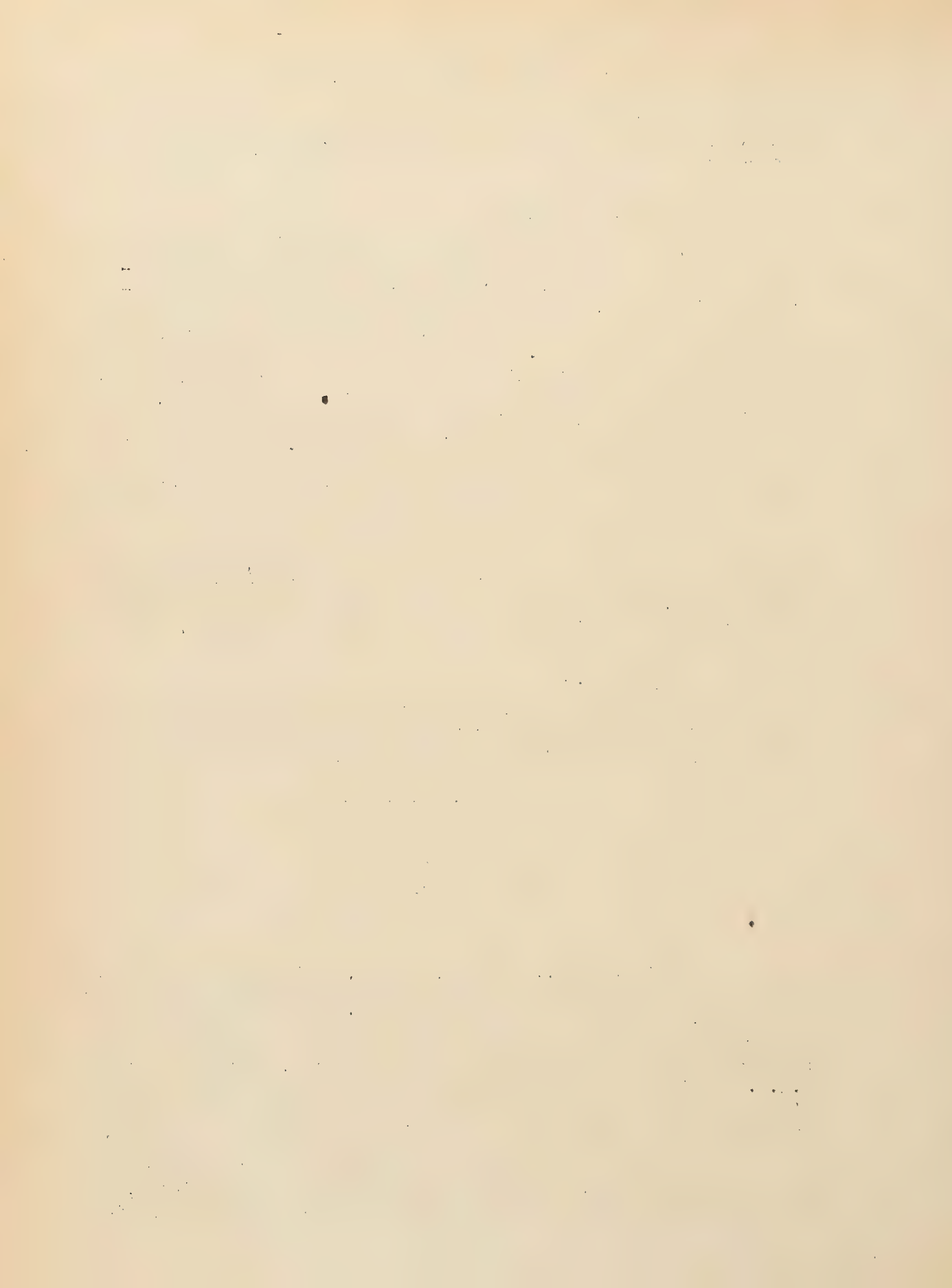
CONCLUSION.-

La très riche néo-vascularisation suppléant aux thromboses de l'artère pulmonaire fait penser à une hémoptysie par dérivation circulatoire d'origine systémique.

OBSERVATION N° 13

Monsieur BON ... Robert, 44 ans,. Tuberculose pulmonaire ulcéro-nodulaire bilatérale bacillifère ayant débuté au mois d'Avril 1959. Le malade est hospitalisé à l'Hôpital de Chauny dans le service du Docteur GIROUILLE le 25 Juin 1959. Un traitement tuberculostatique triple, associant Streptomycine, Isoniazine et P.A.S. est immédiatement entrepris. En Juillet 1959, la survenue d'un épanchement pleural gauche vérifié par ponction motive une corticothérapie associée aux antibacillaires pendant 3 semaines.

Le malade est admis au sanatorium de Villiers-sur-Marne le 21 septembre 1959. A l'entrée, l'état général est médiocre, la toux importante ramène une expectoration muco-purulente bacilli-



fères à l'examen direct. Les bacilles testés sont totalement sensibles à tous les antibacillaires. Les lésions radiologiques restent très étendues: il existe des cavités multiples siégeant dans les deux lobes supérieurs. Le reste des parenchymes pulmonaires est occupé par des opacités nodulaires.

En Avril 1960, devant la persistance des bacilles dans l'expectoration et l'absence de régression radiologique, on adjoint aux trois antibacillaires majeurs l'Ethionamide et la Cyclosérine.

Les lésions n'en continuent pas moins à s'aggraver, et les bacilles deviennent totalement résistants à l'I.N.H. et à la Streptomycine. En Octobre 1962, les lésions radiologiques sont très importantes. A droite, il existe une volumineuse cavité dans le lobe supérieur, à parois épaisses, et une autre cavité plus bas située, moins importante, dans le segment apical du lobe inférieur. A gauche, il existe une importante condensation du lobe supérieur avec plusieurs images claires dans la région sous-claviculaires. Le cul-de-sac costo-diaphragmatique gauche est comblé.

L'état général s'altère progressivement, et l'issue fatale dans un tableau de cachexie tuberculeuse ne faisait aucun doute, lorsque, brusquement, le malade décède quelques minutes après une hémoptysie abondante dans la nuit du 3 au 4 Novembre 1962, alors que, jamais auparavant, il n'avait présenté le moindre crachat hémoptoïque.

VERIFICATION LE 5 NOVEMBRE 1962.

Aspect macroscopique des Poumons.-

1) Poumon droit.-

- Le lobe supérieur apparaît rétracté, avec des zones fibreuses en arrière. Le segment dorsal est le siège d'une volumineuse cavité à parois caséeuses nécrotiques, drainée par une bronche perméable. Dans le segment ventral, on retrouve de nombreux foyers tuberculeux, parfois compacts, parfois excavés.

- Le lobe moyen paraît indemne.

- Le lobe inférieur est occupé dans le segment de Fowler par un foyer hémorragique de forme triangulaire de 2 x 1 cm. environ.

2) Poumon gauche.-

- Le lobe supérieur est le siège d'une condensation massive résultant de la présence d'une formation de consistance dure, tatouée d'antracose, qui comporte en plusieurs endroits des foyers hémorragiques discrets. Cependant, en arrière de cette formation d'aspect tumoral, on retrouve un important foyer hémorragique. Il existe quelques formations bulleuses à la pointe de la lingula.

- Le lobe inférieur est occupé par plusieurs masses de for-

me grossièrement arrondie, blanchâtres et disséminées. Plusieurs d'entre elles siègent dans le segment ventral, mais la plus importante, de forme assez irrégulière, occupe le segment dorsal. Surtout, le centre de cette masse renferme une déhiscence comblée de sang coagulé. Du pôle supérieur de cette masse jusqu'au départ de la bronche lobaire inférieure, il existe une infiltration hématique bien limitée, qui tranche nettement par sa coloration avec le reste du parenchyme. La bronche dorsale et la bronche de Nelson sont littéralement filées de sang. Il semble même exister une infiltration hémorragique des parois au niveau de la bronche de Nelson.

Plus en arrière, il existe de nombreuses zones blanchâtres d'allure tumorale, infiltrées de sang pour la plupart.

ETUDE HISTOLOGIQUE.-

- A gauche, l'importante prolifération du lobe supérieur dont l'aspect macroscopique évoquait un processus tumoral correspond en fait à des altérations granulomateuses diffuses telles qu'on les observe au contact de corps étrangers. On peut noter en particulier la présence de nombreuses cellules géantes riches en inclusions bi-réfringentes. On constate que celles-ci sont d'ailleurs intriquées à des cellules géantes du type Langhans telles qu'on les voit au cours de la tuberculose. Au niveau du lobe inférieur, il existe des granulomes tuberculeux typiques, assez richement vascularisés et en pleine évolution. On ne retrouve pas de processus tumoral sur les divers prélèvements examinés. On note, par contre, au niveau du Nelson gauche, d'importants remaniements circulatoires endo et péri-bronchiques. La paroi de la bronche de Nelson, massivement tuberculisée, présente une angiomatose considérable.

- A droite, l'anomalie essentielle est constituée par une cavité hématique dont la paroi est faite d'un granulome farci de capillaires. Cette importante néo-vascularisation est retrouvée à distance de la cavité.

CONCLUSION.-

L'hypervascularisation considérable retrouvée au niveau des cavités droite et gauche est probablement à l'origine de l'hémoptysie.

OBSERVATION N° 14

Monsieur PAU ... Fernand, 42 ans, avait une image pulmonaire normale au mois de Juin 1951 lors d'un examen systémati-

tique. En Juillet 1961, débute une période de signes d'imprégnation tuberculeuse amenant le malade à consulter au mois de Septembre. On découvre alors des lésions ulcéro-nodulaires des deux lobes inférieurs, la bacilloscopie est positive à l'examen direct. Admis dans le service du Professeur Agrégé BROCARD, le malade est traité par le B.P.A.S. et un pneumopéritoine. De Janvier 1952 à Mars 1953, le pneumopéritoine est entretenu en milieu sanatorial, associé à la Streptomycine et à l'I.N.H., puis à une phrénicectomie droite. Le malade quitte prématurément le sanatorium. Les bacilloscopies sont à ce moment négatives, mais en raison de l'importance des lésions, une lobectomie inférieure droite est envisagée. Le malade est hospitalisé pour la seconde fois d'Avril à Novembre 1953. L'expectoration est de nouveau bacillifère et les clichés montrent la persistance d'une géode dans le lobe inférieur droit. Après une tentative infructueuse de pneumothorax thérapeutique du côté droit, on institue un traitement antibacillaire classique (I.N.H., Streptomycine, P.A.S.) qui amène une régression considérable des lésions. Le traitement est poursuivi en sanatorium de Décembre 1953 à Juin 1954, et entraîne une négativation des bacilloscopies. On note cependant dès cette époque la survenue d'hémoptyxies peu abondantes. Peu après la sortie du sanatorium, survient une aggravation des lésions de la base droite. Il s'agit d'une opacité diffuse sus-diaphragmatique, assez dense, et surmontée d'une image cavitare.

Le malade est admis à Champcueil en Septembre 1954. L'état général est assez bon. Cependant, les bacilloscopies sont de nouveau positives et le resteront malgré une sensibilité conservée aux trois principaux antibacillaires. Les clichés à l'entrée montrent l'existence de condensations peu denses mais diffuses de la majeure partie du poumon droit, et les tomographies de profil pratiquées après un pneumopéritoine diagnostique, précisent l'existence d'une volumineuse cavité basale droite. L'exploration bronchoscopique montre un aspect inflammatoire de la bronche intermédiaire et de la lobaire inférieure droite, mais tous les orifices restent perméables malgré l'hypersécrétion. Ces signes sont en faveur de la prédominance de lésions caséeuses qui suffisent à expliquer l'opacité basale sans participation bronchique responsable d'un éventuel phénomène d'atélectasie.

A partir de Décembre 1954, les lésions droites s'aggravent progressivement pour atteindre la totalité du parenchyme; il existe de vastes excavations visibles à tous les niveaux du poumon et sur toutes les coupes tomographiques. Ces aspects confèrent un caractère hautement évolutif à la maladie.

Dans le même temps, l'état général décline, la température prend une allure oscillante et, en Août 1955, l'expectoration est de nouveau hémoptoïque. Cet épisode coïncide avec une nouvelle poussée évolutive. Le poumon droit est alors pratiquement détruit, et on constate l'apparition d'une opacité nodulaire apicale gauche. Dix jours plus tard, au décours d'une poussée fébrile, le malade meurt à la suite d'une hémoptysie de faible

abondance.

ASPECT MACROSCOPIQUE DES POUMONS.-

Poumon droit.-

- Le lobe supérieur a un aspect uniformément jaunâtre du fait de la coalescence de multiples foyers tuberculeux. On retrouve deux volumineuses cavités de 4 x 4 cm., à paroi caséo-nécrotique, l'une creusant complètement le segment apico-dorsal, l'autre le segment antérieur.

- Dans le lobe moyen siègent de nombreux foyers caséux et une cavité tuberculeuse.

Le lobe inférieur est occupé au niveau du segment de Nelson par un foyer caséux massif excavé. Le reste du tissu pulmonaire est tassé, rétracté en un bloc de sclérose dense et dure, parsemé de quelques discrets foyers tuberculeux et de minimes bronchectasies.

Poumon gauche.-

- Il affecte une couleur uniformément foncée, et sa pression fait sourdre une sérosité mousseuse.

- Hormis cet aspect congestif, le parenchyme et les bronches n'apparaissent guère pathologiques, mis à part deux ou trois tubercules caséux localisés dans la partie externe du segment de Fowler.

OBSERVATION N° 15

Monsieur AND ... Nicolas, 63 ans, est un ancien mineur chez qui on découvre en 1946 une lésion pulmonaire droite non bacillifère. Aucune sanction médicale n'est prise en, en 1948, un contrôle radiologique ne montre pas d'aggravation de la lésion. En Janvier 1952; au cours d'une hospitalisation pour ramollissement cérébral ayant entraîné une hémiplégie gauche, les lésions droites attirent de nouveau l'attention et font pratiquer une bacilloscopie qui est positive. A partir de ce moment, le malade est envoyé dans divers milieux hospitaliers et sanatoriaux où il reçoit uniquement un traitement par le P.A.S. Ce n'est qu'en Juin 1955 que les trois antibiotiques sont associés dans le service du Docteur EVEN en raison d'une aggravation des lésions droites et de leur extension contro-latérale. Le lobe supérieur droit est le siège d'importantes lésions ulcéro-nodulaires, réalisant une destruction complète de ce lobe; à gauche, les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire sont le siège d'images réticulo nodulaires, plus denses dans la région moyenne, et pluri-excavées. Une bronchoscopie montre un as-

pect inflammatoire des bronches droites. Les bacilloscopies sont positives, l'expectoration mucopurulente de moyenne abondance, la dyspnée importante.

Le malade nous est adressé le 2 Septembre 1955, les clichés montrent des images identiques à celles constatées lors de l'hospitalisation; on note également la présence de calcifications parenchymateuses. Les bacilloscopies demeureront constamment positives. Une nouvelle bronchoscopie confirme la persistance d'un état inflammatoire très important et diffus de tout l'arbre bronchique droit, entraînant une sténose partielle des orifices lobaires supérieur et moyen.

Malgré la poursuite du traitement antibacillaire, les lésions radiologiques n'ont aucune tendance à s'améliorer.

Le 3 Décembre 1955, le malade est retrouvé mort dans la nuit, une mare de sang au pied de son lit.

VERIFICATION LE 4 DECEMBRE 1955.-

Aspect macroscopique des poumons.-

a) Poumon gauche.-

Volumineux, très emphysémateux, cerclé de pachypleurite, mais sans noyau caséux visible macroscopiquement.

a) Poumon droit.-

Très rétracté, il est le siège d'une importante sclérose. On note la présence de plusieurs cavités, la plupart paraissant détergées, ainsi que de quelques masses caséuses mal limitées.

Tout l'arbre bronchique droit et gauche est inondé de sang, encombré de caillots rouges, homogènes. On ne peut préciser avec certitude d'où vient l'hémorragie, mais tout laisse à penser qu'elle est issue du côté droit.

OBSERVATION N° 16

Monsieur DUP ... André, 45 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale ayant débuté en 1943 par des lésions bacillifères. Un pneumothorax gauche est entretenu de 1943 à 1949. A cette époque, on constate une rechute droite bacillifère et on crée un pneumothorax droit après abandon de la collapsothérapie gauche. En Janvier 1955, une hémoptysie entraîne l'hospitalisation à La Pitié, et une nouvelle cure sanatoriale jusqu'en juillet 1954. En Septembre 1954, à la suite d'une seconde hémoptysie, on institue un traitement antibacillaires triple en milieu hospitalier, qui sera continué en sanatorium. Les bacilloscopies restent constamment posi-

ves à l'examen direct.

A l'entrée à Champcueil, en Janvier 1955, l'état général est franchement mauvais, le malade est fébrile, tousse et crache abondamment. Les radiographies montrent d'importantes lésions nodulaires excavées dans tout le lobe supérieur droit qui est rétracté, et une volumineuse caverne de l'apex gauche au sein d'opacités réticulo nodulaires siégeant dans le reste du lobe supérieur. Les deux bases sont le siège de séquelles pleurales. On note également la présence de plusieurs petites calcifications parenchymateuses gauches. Les trois antibacillaires sont poursuivis, compte tenu des données de l'antibiogramme. L'exploration bronchoscopique montre un aspect inflammatoire de tous les orifices droits et gauches d'où sortent des sécrétions purulentes épaisses. Malgré le traitement et le repos les lésions ne se modifient guère et le 23 Août 1955, le malade meurt dans la minute suivant une hémoptysie particulièrement abondante.

VERIFICATION LE 25 AOUT 1955.-

Le décollement extra-pleural s'avère très difficile aux deux sommets, surtout à droite où l'on pénètre dans une vaste géode tapissée de pus.

Il existe un très important emphysème des bases et une hernie médiastinale du poulmon droit.

La trachée et les bronches souches sont remplies de sang.

Aspect macroscopique des Poumons.-

1) Poumon droit.-

- Le lobe supérieur est rétracté, scléreux et excavé, contenant des masses caséuses et des cavités tapissées de pus. La scissure est difficile à individualiser.

- Le lobe inférieur est emphysémateux et montre plusieurs noyaux d'infarcissement rouge sombre.

b) Poumon gauche.-

- Le lobe supérieur est sclérosé et bulleux, il y a peu de caséum.

- Le lobe inférieur est emphysémateux, mais ne renferme pas de noyau d'infarcissement.

Il semble donc que le processus hémorragique ait trouvé son point de départ à droite.

OBSERVATION N° 17

Monsieur CON ... Ernest, 47 ans. Tuberculose pulmonaire dont le début remonte à Février 1956 par une laryngite tuberculeuse accompagnant d'importantes lésions ulcéro-caséuses du lobe supérieur gauche. Un traitement d'attaque par l'association Streptomycine, I.N.H. et P.A.S. entraîne une bonne régression radiologique des lésions. Cette amélioration se poursuit lors d'un premier séjour sanatorial de Juillet à Septembre 1956. Malheureusement, le traitement et la cure sont rapidement interrompus par le fait même du malade qui reprend son travail pendant un an sans aucun traitement. En Septembre 1957, une reprise évolutive de la maladie motive une nouvelle cure sanatoriale au cours de laquelle on réalise un extramusclopériosté à billes du côté gauche (Février 1959).

En Août 1959, une nouvelle poussée évolutive est traitée par Streptomycine et 1314 TH. En Février 1960, le lobe supérieur gauche est pratiquement détruit. La sanction chirurgicale envisagée (pneumectomie gauche) doit être écartée en raison de la sévérité de l'amputation de la fonction ventilatoire globale (test de Tiffeneau à 49 %) le poumon gauche assurant 30 % de la consommation d'oxygène). L'échec du traitement antibiotique, malgré une sensibilité conservée à toutes les médications, est patent. Les bacilloscopies restent le plus souvent positives à l'examen direct et toujours à la culture.

Le 27 Octobre 1960, le malade décède d'une hémoptysie foudroyante sans que l'on ait la notion d'hémorragies antérieures.

VERIFICATION LE 28 OCTOBRE 1960.-

L'ouverture du thorax est difficile en raison des adhérences pleurales.

1) Poumon droit.-

L'apex est très adhérent et contient des masses denses dans la gouttière postérieure.

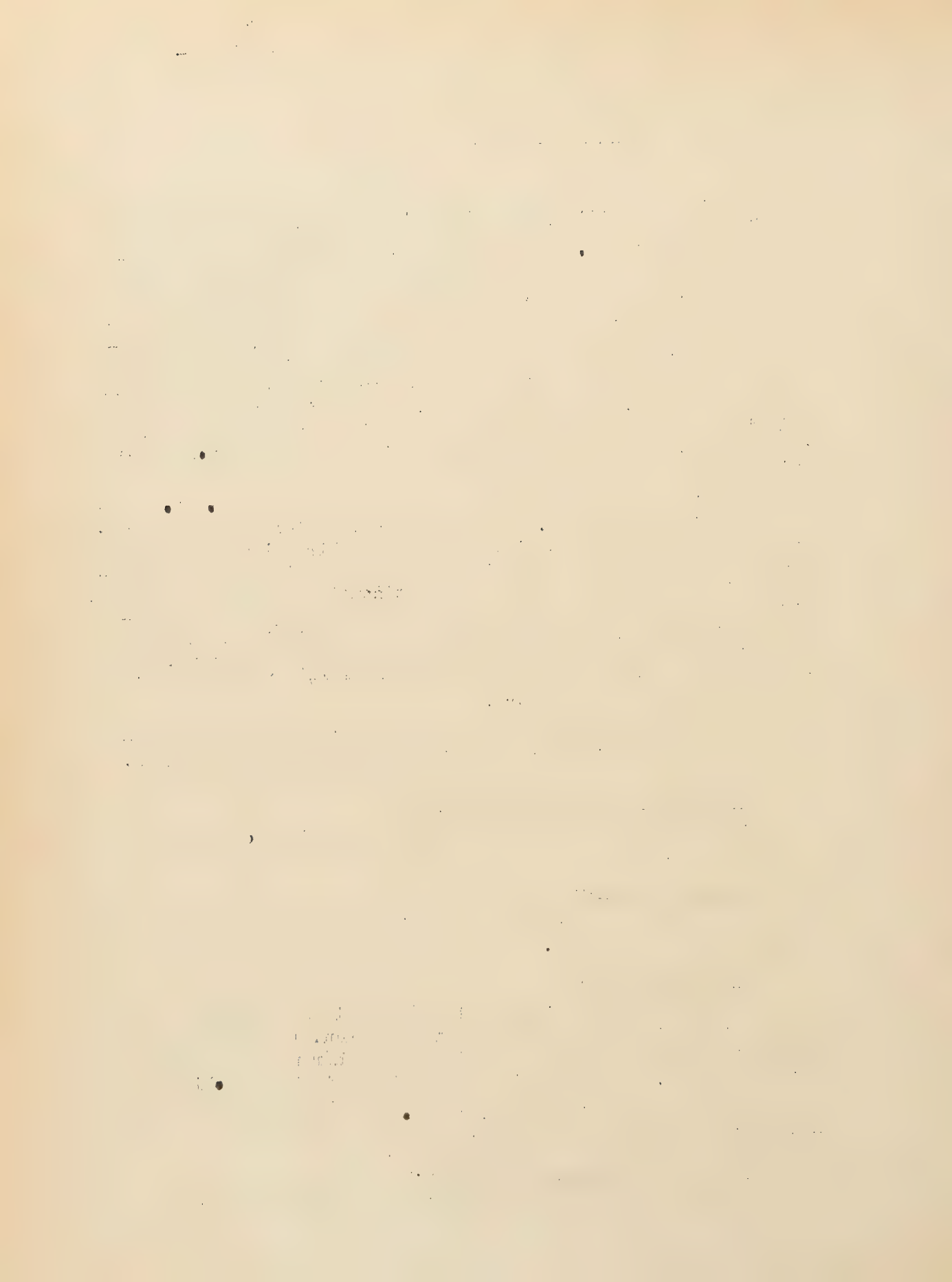
2) Poumon gauche.-

Il existe une très importante hémorragie de sang noir. On note un infarctus pulmonaire très étendu. Le décollement pulmonaire est impossible en raison des adhérences avec la paroi thoracique. La corticalité pulmonaire doit être déchirée.

Au cours de la dissection, la poche extra-périostée est ouverte. Elle contient du sang noir

Aspect macroscopique des poumons.-

Le poumon gauche est très réduit de volume en raison du



collapsus antérieur.

Les deux lobes supérieurs sont le siège de formations caséuses étendues, atteignant presque la totalité des lobes, mais ne présentant pas d'excavation caractérisée.

Il existe d'autres foyers caséux plus petits dans le lobe moyen.

Les deux lobes inférieurs sont pratiquement indemnes de foyer spécifique.

L'ensemble du réseau bronchique est rempli de sang mais on ne retrouve un infarctus caractéristique qu'au niveau de deux lobes inférieurs.

Il semble que l'hémorragie ne soit produite au contact des billes.

OBSERVATION N° 18

Monsieur BEZ ... Charles, 46 ans, En Juin 1948, une hémoptysie coïncidant avec une atteinte de l'état général, une fièvre élevée, fait découvrir des lésions pulmonaires bilatérales, bacillifères et une laryngite tuberculeuse. Hospitalisé à Saint-Denis, le malade est soumis à un traitement par la Streptomycine. En 1949, lors d'une cure sanatoriale, la survenance d'une surdité de perception oblige à interrompre le traitement par la Streptomycine et l'on tente alors une collapsothérapie droite que l'on doit de même rapidement abandonner. En Février 1952, après deux mois de cure libre, le malade est hospitalisé dans le service du Docteur BENDA. Il existe d'importantes lésions excavées dans les deux lobes supérieurs, prédominant à droite. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. L'  tat général est médiocre, la température subfébrile et l'expectoration fréquemment h  mopto  ique.

Après six mois de traitement en milieu hospitalier par l'I.N.H., le malade est envoyé au sanatorium Georges Clémenceau. Le bilan radi  tomographique montre que les deux tiers supérieurs du p  mon droit son occupés par des opacités non homogènes, avec notamment deux cavités bien visibles: l'une siégeant à l'apex, l'autre dans le segment de Fowler. Le sommet gauche est occupé par des lésions réticulo-nodulaires assez denses, sans image cavitaire évidente, les bacilloscopies sont constamment positives.

Malgré l'institution d'une antibiothérapie triple, associant Streptomycine, I.N.H. et P.A.S., les lésions ne se modifient guère et on constate l'installation rapide d'une résistance massive à ces trois antibiotiques.

Une bronchoscopie pratiquée en Octobre 1954 révèle une sténose de la bronche lobaire moyenne, les autres orifices bronchiques des deux côtés ayant un aspect inflammatoire.

En Avril 1955, les lésions paraissent stabilisées. Les cavités du lobe supérieur et du Nelson droits sont toujours visibles, mais elles semblent s'être bien détergées et rétractées.

En Mai 1955, on assiste à la réapparition des hémoptysies, de fréquence et d'abondance variables, restant en règle minimales. L'état général demeure médiocre en raison de l'installation progressive d'une insuffisance fonctionnelle respiratoire.

Fin Septembre 1956, les hémoptysies se font plus fréquentes et plus abondantes. A partir du 11 Octobre elles se répètent quotidiennement tandis que la température jusque là sub-normale atteint 40° pour se maintenir aux alentours de 39-40°. Malgré les médications habituelles, l'hémorragie ne peut être jugulée et le malade décède le 26 Octobre 1956 au décours d'une nouvelle hémoptysie.

VERIFICATION LE 25 OCTOBRE 1956.-

Aspect macroscopique des poudons.-

1) Poudon gauche.-

a) Lobe supérieur: Il existe une petite cavité kystique du segment apical, à parois extrêmement propres; un peu en arrière existe un foyer caséux de 2 x 1 cm. environ. Par ailleurs, on note un important remaniement bronchique avec plusieurs ectasies, en particulier dans le segment antérieur. La lingua présente un emphysème diffus.

b) Lobe inférieur: il présente également un emphysème diffus prédominant dans le Nelson où existent de grosses bulles. Quelques discrets foyers caséo-calcaires sont retrouvés à l'extrême base. Par ailleurs, on note un épaississement pleural en regard du lobe supérieur.

2) Poudon droit.-

a) Lobe supérieur: le segment antérieur de ce lobe est transformé en deux blocs de tissu dense d'aspect scléreux au sein duquel on peut constater quelques ectasies bronchiques.

Les segments apical et dorsal sont le siège d'une atelectasie dense. Ils sont également très rétractés. Il existe dans le segment dorsal au contact de la bronche segmentaire une calcification puriforme de 1 cm. de long. Il est difficile à l'examen macroscopique de connaître ses rapports avec les vaisseaux. Il existe dans le segment central de ce lobe une cavité kystique plus petite que celles observées du côté gauche, remplie de sang.

b) Lobe moyen: il est occupé par une volumineuse cavité de 5 x 3 cm. environ, remplie de sang, et par une autre cavité hématique, plus petite, à parois caséuses, un peu en arrière de

la précédente.

c) Lobe inférieur: Il est le siège d'un emphysème assez diffus à prédominance corticale. Quelques foyers caséo-calcaires sont également visibles.

Il faut noter que la trachée et les bronches étaient remplies de sang et que, d'autre part, il existe une multitude de ganglions au pourtour des divisions bronchiques, très an-thracosiques, et paraissant tuberculeux à l'examen macroscopique.

OBSERVATION N° 19

Monsieur GRI ... Enrique, 46 ans, est admis au sanatorium Georges Clémenceau en Mars 1952. Il est atteint d'une tuberculose pulmonaire bilatérale ayant débuté 2 ans auparavant par une lésion nodulaire apicale droite, bacillifère. Celle-ci avait fait l'objet d'une tentative de pneumothorax droit et d'un traitement par la Streptomycine, arrêté prématurément en raison de l'indiscipline du malade.

En Janvier 1951, à l'occasion d'une nouvelle hospitalisation, on met en évidence une poussée évolutive bilatérale avec des lésions nodulaires diffusées à prédominance droite, mais excavées des deux côtés. Le malade est alors transféré au sanatorium de Champrosey où il reçoit 70 g. de Streptomycine et du B.P.A.S.

En Mars 1952, au moment de son admission à Champcueil, les clichés montrent une dissémination nodulaire dans la moitié supérieure des deux champs, avec des cavités du lobesupérieur et du Nelson droits et plusieurs clartés à l'apex gauche, ainsi que des calcifications interbronchiques.

Cliniquement, il s'agit d'un malade atteint de dyspnée d'effort et présentant une expectoration mucopurulente, jamais hémoptoïque jusqu'alors. Un pneumopéritoine est créé en Avril 1952, associé au B.P.A.S. et à l'I.N.H. L'état général s'améliore et les lésions nodulaires et cavitaires régressent lentement. En Avril 1953, on constate une aggravation des lésions gauches qui se creusent d'une volumineuse caverne dans la région hilare. Une tentative de pneumothorax gauche échoue. Malgré les antibacillaires, les lésions pulmonaires restent évolutives et constamment bacillifères; les bacilles restent néanmoins sensibles aux antibiotiques administrés. En Février 1954 survient une première hémoptysie de moyenne abondance. Les hémorragies se répètent par intermittance, avec une fréquence variable allant jusqu'à quatre ou cinq par mois. Les lésions demeurent in-

changées passant par des alternances de stabilisation et d'aggravation et les bacilloscopies restent positives. L'état général décline lentement. A partir d'Avril 1955 les lésions paraissent ne plus de modifier. Mais le 6 juin 1955, le malade meurt à la suite d'une hémoptysie d'abondance moyenne alors qu'il ne s'était pas produit d'hémorragie depuis six mois.

OBSERVATION N° 20

Monsieur VIG;;; Roger, 37 ans. En Juillet 1945, découverte lors d'un examen systématique de lésions ulcéro-nodulaires du sommet du poulmon gauche, bacillifères. Après un an de séjour en milieu hospitalier puis sanatorial au cours duquel est créé un pneumo-thorax gauche, les lésions régressent, les cavités disparaissent et les bacilloscopies deviennent négatives à l'examen direct et aux cultures. La collapsothérapie est entretenue jusqu'en Février 1950, date à laquelle apparaissent des troubles de l'état général. La toux est redevenue fréquente et l'expectoration fréquemment hémoptoïque. Une perforation pleuropulmonaire motive une nouvelle hospitalisation en Mai 1950, dans le service du Professeur BARIETY. L'examen direct du liquide de ponction montre la présence de bacilles de Koch. Dès lors se succèdent différents séjours hospitaliers et sanatoriaux. Malgré les traitements antibiotiques généraux et locaux, le liquide ne disparaît pas de la poche pleurale. L'intervention chirurgicale proposée à diverses reprises est toujours refusée par le malade.

Celui-ci est adressé à Champcueil le 19 Décembre 1957. L'état général est médiocre; l'expectoration est abondante, favorisée par les drainages de posture. Les bacilloscopies sont constamment positives. Les clichés montrent l'existence d'un important pyo-pneumothorax gauche, tandis qu'au sommet droit se voit une discrète opacité nodulaire; des calcifications interbronchiques et parenchymateuses sont également visibles de ce côté. Malgré un traitement antibiotique continu par I.N.H. et Spreptomycine, en Juillet 1958, survient une poussée évolutive droite, avec apparition sur les coupes tomographiques à 9 et 10cm. de deux cavités dans le lobe supérieur droit. Au mois d'Octobre les lésions droites s'étendent à la région axillaire.

En Février 1959, pour la première fois depuis son entrée au sanatorium, le malade rejette quelques crachats sanglants. Ces phénomènes s'amendent rapidement.

Dès lors, les lésions droites s'aggravent progressivement et en Novembre 1959 survient une fistule pariétale gauche.

En 1960, l'évolution droite se poursuit de façon accélérée. Le lobe supérieur est pratiquement détruit tandis qu'apparaît une dissémination nodulaire dans le reste du champ pulmonaire. Les possibilités thérapeutiques se limitent alors au traitement symptomatique; les bacilles sont massivement résistants à la Streptomycine et à l'I.N.H., partiellement résistants au P.A.S. Une tentative de traitement par les antibiotiques de relais se solde par un échec, et le malade décède brusquement d'hémoptysie foudroyante le 15 juin 1960.

OBSERVATION N° 21

Monsieur GOD ... André, 48 ans, a été monteur en fonderie de 1926 à 1935. Ce travail avait entraîné des anomalies pulmonaires radiologiques du type silicotique, sans aucun signe fonctionnel, diagnostiquées pour la première fois en 1948. En Mars 1953, à la suite d'une altération de l'état général, le malade est hospitalisé à l'Hôpital Laennec où l'on découvre d'importantes lésions pulmonaires bilatérales, bacillifères. Un traitement antibacillaire par I.N.H., Streptomycine et P.A.S. est immédiatement entrepris, et le malade nous est adressé en Juin 1953. Les deux poumons sont le siège de volumineuses opacités sous-claviculaires, de forme triangulaire, à sommet hilair, denses, mais non absolument homogènes, s'étendant sur les coupes tomographiques de 5 à 13 cm., mais sans que l'on puisse affirmer l'existence de cavités. On note en outre la présence de calcifications interbronchiques et parenchymateuses bilatérales.

Le traitement amène une discrète régression des images, mais surtout stérilise l'expectoration. Le malade peut alors partir en cure libre au mois de Septembre 1953.

En Mars 1954 réapparaissent des hémoptysies accompagnées d'une douleur intense du côté droit. Le malade est de nouveau hospitalisé et l'on découvre un pneumothorax spontané droit; les bacilloscopies sont négatives. Un traitement antibiotique par Streptomycine et I.N.H. est entrepris.

A son entrée pour la deuxième fois à Champcueil en Mai 1954, le pneumothorax droit est réduit à une poche très partielle avec un niveau liquide; les autres lésions parenchymateuses sont à peu près identiques à celles de Septembre 1953. Cependant, les bacilles réapparaissent dans l'expectoration et développent une résistance à 50 grammes de Streptomycine.

En Août 1954, on constate une aggravation des lésions parenchymateuses tandis qu'augmente la quantité de liquide de la poche pleurale. L'état général reste cependant satisfaisant en dépit de l'apparition de signes d'insuffisance fonctionnelle res-

piratoires.

A partir de Janvier 1955, en même temps que l'on assiste à une extension progressive des lésions, et du volume de la poche liquidienne, apparaissent des hémoptysies de fréquence rapprochée, d'abondance très variable; certaines nécessitant des petites transfusions de sang. Le 8 Août 1955, le malade décède à la suite d'une hémoptysie.

OBSERVATION N° 22

Monsieur PAR... Léon, 47 ans. Pleurésie gauche en 1943. Dix ans plus tard, en Janvier 1953, à la suite d'une altération de l'état général, on découvre des lésions pulmonaires gauches bacillifères. Le malade reçoit 120 g de Streptomycine et 25 g d'I. N. H. à domicile, puis ce traitement est poursuivi en cure sanatoriale jusqu'en Novembre 1954. Les bacilloscopies restent positives, et à deux reprises, le malade crache du sang.

Au moment de son entrée à Champcueil le 3 décembre 1954, l'hémithorax gauche est le siège d'importantes condensations rétractiles avec attraction du médiastin; sous la clavicule gauche, on note la présence d'une volumineuse caverne, tandis qu'il existe sur toute la hauteur du champ une opacité pleurale. En outre, à droite, se voient dans la région axillaire des condensations nodulaires, avec une image lacunaire à contours imprécis sur les coupes de 10 et 12 cm., ainsi qu'une calcification interbronchique.

Le 16 décembre, survient une hémoptysie importante à 12 heures, suivie une heure plus tard d'un vomissement d'environ 300 ml. de liquide noirâtre, probablement du sang dégluti. Le 18 décembre, la survenue d'une nouvelle hémoptysie abondante nécessite une transfusion de sang isogroupe. Le 28 Décembre, le malade meurt à la suite d'une hémoptysie abondante.

OBSERVATION N° 23

Monsieur MOU... Henri, 45 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale bacillifère, découverte en 1954 par examen systématique. De 1954 à 1959, le malade effectue divers séjours hospitaliers et sanatoriaux au cours desquels il reçoit des traitements antibacillaires variés, consistant d'abord en l'association Streptomycine, I.N.H., P.A.S., puis Cyclosérine seule et de façon disconti-

nue, et enfin, Viocine et Trécator. En raison de l'absence de traitement continu due à l'instabilité du malade, les bacilloscopies restent constamment positives. Une première hémoptysie de faible abondance survient en Juillet 1959.

En Novembre 1959, après une courte hospitalisation dans le service du Docteur BENDA, le malade nous est adressé. Les bacilloscopies resteront positives pendant tout le séjour, et l'étude des tests de sensibilité révélera une résistance totale à Streptomycine, I.N.H. et P.A.S. Les clichés montrent l'existence de lésions excavées dans les deux lobes supérieurs. Le lobe supérieur gauche est rétracté et en grande partie détruit. A la base droite, siège une grosse calcification à la partie externe du champ. L'état général reste médiocre, l'expectoration est minime et non hémoptoïque. Le traitement poursuivi associe l'I.N.H., le 1314 TH et la Viocine. Une tentative de reprise de la Cyclosérine doit être rapidement abandonnée en raison de troubles psychiques.

En Août 1960, une hémoptysie de moyenne abondance coïncide avec un accroissement de volume des cavités bilatérales. Malgré l'adjonction de Kamycine au traitement, les lésions cavitaires continuent d'évoluer, et en Janvier 1961 on constate l'apparition au tiers moyen gauche d'une petite zone d'opacité floue non homogène.

Le 2 Avril 1961, brusquement le malade se met à tousser, crache une quantité minime de sang, et meurt.

OBSERVATION N° 24

Monsieur BOU ... Amar, 32 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale à forme diffuse, prédominant à droite, découverte en Octobre 1956 à la suite d'une grave altération de l'état général. Le malade est hospitalisé en Novembre 1956 dans le service du Professeur BROUET. A l'entrée, l'état général est inquiétant, dominé par des signes respiratoires aigus avec dyspnée très importante. Les clichés mettent en évidence des lésions nodulaires disséminées dans les deux champs pulmonaires, mais plus importantes et confluentes dans les 4/5 supérieurs du champ droit, au sommet duquel siège une volumineuse cavité rétro et sous claviculaire. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. D'autre part, des hémoptysies de moyenne et faible abondance émaillent ce tableau.

Après cinq mois de traitement antibacillaire triple classique intensif, on observe une amélioration clinique réelle, mais bien que les lésions gauches se soient affinées, que l'image cavi-
taire soit moins évidente, les lésions droites ne se sont guère

modifiées et prennent un aspect remanié avec persistance de la géode apicale.

En Mai 1957, le malade nous est adressé pour poursuite du traitement en cure sanatoriale. Les bacilles ont disparu de l'expectoration à l'examen direct. On retrouve les mêmes lésions radiologiques; il ne reste à droite que très peu de parenchyme sain, le reste du champ étant le siège de multiples excavations.

L'état général s'aggrave lentement, la gêne respiratoire devient intense. A partir du 25 juillet, les hémoptysies réapparaissent et se répètent quotidiennement, d'abondance moyenne, sans toutefois entraîner de spoliation sanguine importante ainsi qu'en témoignent les hémogrammes.

Le 29 Août, au décours d'une poussée fébrile dans un contexte d'hémoptysie, le malade fait une hémoptysie foudroyante et meurt.

OBSERVATION N° 25

Monsieur IAM ... Louis, 51 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale découverte par examen systématique en 1948. Après divers séjours hospitaliers et sanatoriaux, entrecoupés de cure libre, au cours desquels il reçoit les médications antibiotiques habituelles, le malade nous est adressé en Mai 1956. L'étude du dossier radiologique permet d'objectiver une extension lente des lésions bilatérales entre 1950 et 1956.

A l'entrée, l'état du malade est inquiétant. Une crise d'oedème pulmonaire subaiguë est vite jugulée, mais l'insuffisance cardio-respiratoire ira progressivement croissant, se compliquant de suppuration bronchique. Les bacilloscopies resteront positives à l'examen direct. Le bilan radiologique met en évidence des condensations nodulaires du tiers supérieur du poumon droit avec de multiples images lacunaires sur les coupes tomographiques de 7 à 10 cm.; dans les régions juxta-hilaire et sous-claviculaire gauches, on note la présence de condensations nodulaires également excavées à 10 cm. Malgré un traitement antibacillaire et des antibiotiques non spécifiques visant à améliorer la suppuration bronchique, l'état d'insuffisance respiratoire persiste, l'expectoration purulente demeure abondante (25 cc.), et les clichés successifs montrent l'aggravation des lésions pulmonaires, en particulier du côté gauche.

En Août 1957, le malade doit être hospitalisé dans un service spécialisé pour infection intercurrente. C'est pendant ce séjour hospitalier qu'il présente pour la première fois une

hémoptysie de moyenne abondance.

Le soit même de son retour à Champcueil, le 21 Août 1957, le malade meurt d'une hémoptysie foudroyante.

OBSERVATION N° 26

Monsieur KLE... René, 55 ans, est un bronchiteux chronique. En Juillet 1954, une poussée bronchorrétique le fait hospitalier dans le service du Professeur Agrégé BROCARD où l'on découvre des lésions ulcéro-nodulaires bacillifères du sommet du poulmon gauche. A partir de cette époque, le malade est traité par les 3 antibacillaires classiques au cours de divers séjours en milieux hospitaliers et sanatoriaux. Cependant, les bacilloscopies restent fréquemment positives à l'examen direct. En Mai 1957, la survenue d'une hémoptysie motive l'hospitalisation à l'Hôpital Lariboisière. On découvre à l'apex gauche une opacité largement excavée. Le malade est immédiatement adressé à Champcueil. On retrouve sur les clichés une image cavitaire importante du sommet gauche, siégeant à 9 cm., surmontée d'une large zone de pachypleurite apicale; du même côté se voit une calcification interbronchique. Il existe également une symphyse pleurale et une pachypleurite de la base gauche. A la base droite, une opacité pleurale, séquelle d'intervention pour kyste hydatique du foie cinq ans auparavant, est également visible.

L'état général est médiocre, l'expectoration mucopurulente et abondante, la température reste désarticulée et la dyspnée importante.

Un traitement antibiotique triple classique est entrepris. Les bacilles ne disparaissent pas de l'expectoration et la cavité apicale gauche semble augmenter de volume.

Le 1er Janvier 1958 survient une hémoptysie de moyenne abondance. Le 6 Janvier, le malade peurt d'hémoptysie foudroyante.

OBSERVATION N° 27

Monsieur BEN... Mohamed, 26 ans. En Octobre 1955, à la suite d'un épisode aigu fébrile, le malade est hospitalisé à Saint Antoine où l'on découvre une bronchopneumonie tuberculeu-

leuse droite. Un traitement triple classique est immédiatement entrepris, qui entraîne une amélioration clinique et radiologique. En Mars 1954, le malade est transféré au sanatorium de Ley-sin. Un mois plus tard, survient un pneumothorax spontané droit qui se complique de perforation pleuro-pulmonaire. Une pneumo-nectomie droite est alors pratiquée sous couvert de l'antibio-thérapie. Une thoracoplastie droite de complément est refusée par le malade. À la même époque apparaît un infiltrat axillai-re gauche qui se creuse bientôt d'une cavité. Une collapsothé-rapie est créée en Novembre 1954, et entretenue pendant onze mois. Mais le malade sort prématurément du sanatorium et reste à domicile sans surveillance et sans traitement médical.

En Août 1956, une altération de l'état général fait demander un nouveau placement sanatorial en raison de l'appari-tion d'un infiltrat largement excavé de la partie moyenne du poumon gauche, et de la réapparition des bacilles dans l'expec-toration.

Le malade entre à Champcueil le 9 Novembre 1956. Les clichés montrent un hémithorax droit complètement opaque, et, à gauche, outre une très importante hernie médiastinale, la majeure partie du champ pulmonaire est le siège de volumineuses lé-sions cavitaires, les plus importantes étant localisées dans la lingula et le Nelson. Un traitement par Streptomycine, I.N.H. et P.A.S. est entrepris.

Le 16 Décembre 1956, le malade meurt d'hémoptysie fou-droyante alors qu'il n'avait jamais présenté la moindre expecta-ration hémoptoïque auparavant.

OBSERVATION N° 28

Monsieur LER... Roger, 43 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale, bacillifère, dont le début remonte à 1943, après une hémoptysie abondante. Le malade est envoyé en cure sanato-riale où il reste environ un an. Les bacilles disparaissent de l'expectoration pendant ce séjour. En 1945, survient une rechute bilatérale hémoptoïque et bacillifère. Une tentative de col-lapsothérapie gazeuse reste infructueuse et le malade reprend son travail après six mois de cure sanatoriale. En Mars 1952 sur-vient une seconde rechute également bacillifère., les deux lo-bes supérieurs étant le siège de lésions ulcéro doculaires. Le malade est traité en sanatorium jusqu'en Septembre 1953, mais reprend son travail. En Novembre 1954, une nouvelle hémoptysie motive l'hospitalisation. Il existe toujours des lésions exca-vées des deux sommets et les bacilloscopies sont devenues posi-tives à l'examen direct. Un traitement antibacillaire est entre-pris au cours de plusieurs hospitalisations et séjours en sana-

torium. Les lésions régressent modérément et l'évolution est émaillée d'hémoptyxies.

Le malade est adressé à Champcueil en Juillet 1958. On constate que les lésions bilatérales se sont aggravées; les deux lobes supérieurs se sont largement excavés, et, à droite, le reste du parenchyme est occupé par des formations nodulaires. L'état général est franchement mauvais, l'insuffisance respiratoire importante. Malgré la reprise des trois antibiotiques classiques auxquels est associé la Cyclosérine, on observe en Octobre 1958 une nette augmentation de volume de la cavité apicale droite.

Le 18 Décembre 1958 survient une hémoptyxie importante qu'il sera impossible de juguler.

OBSERVATION N° 29

Monsieur TS... H..., 49 ans, est en France depuis 20 ans lorsqu'on découvre, en Juillet 1950, 8 ans après une pleurésie séro fibrineuse gauche, une tuberculose pulmonaire excavée du sommet gauche, bacillifère. Un échec de collapsothérapie gazeuse fait entreprendre un traitement par la Streptomycine, puis le P.A.S. Le malade est ensuite adressé à Champcueil en vue d'une collapsothérapie chirurgicale. Celle-ci est différée en raison du mauvais état général et fonctionnel. La dyspnée est en effet importante, la toux fréquente ramenant une abondante expectoration muco-purulente. Les bacilloscopies sont constamment positives à l'examen direct.

En Mars 1951, la radiographie montre une évolution droite, la sanction chirurgicale est écartée. Outre la persistance des lésions nodulaires excavées du sommet gauche, les deux tiers inférieurs du poumon droit sont à ce moment envahis par des nodules confluents, et la présence d'une caverne n'est pas exclue. On poursuit un traitement par P.A.S. seul. En Décembre 1951, les lésions gauches se sont aggravées et sont maintenant largement excavées, tandis que le nodule nodulaire contre-latéral n'a absolument pas régressé. En 1952, l'I.N.H. est associé au P.A.S. et à la Streptomycine. L'état général s'améliore progressivement, mais l'indication chirurgicale est largement dépassée devant l'insuffisance fonctionnelle respiratoire engendrée par des lésions gauches qui ont détruit environ la moitié supérieure du parenchyme. En 1953, l'apex droit est atteint à son tour par l'évolution tuberculeuse et s'excave bientôt, tandis que les lésions gauches s'aggravent.

A partir de 1954, les lésions semblent se stabiliser, mais les bacilles ne disparaissent pas de l'expectoration. On

est réduit à un traitement symptomatique devant l'existence d'une résistance massive des bacilles aux divers antibiotiques. L'état général décline rapidement, la dyspnée va croissant. L'issue fatale paraît inéluctable dans un syndrome d'insuffisance cardio-respiratoire.

Or, le 17 Août 1958, ce malade qui n'a jamais présenté la moindre expectoration hémoptoïque, fait une hémoptysie massive. La mort est instantanée.

OBSERVATION N° 30

Monsieur DUB... Norbert, 59 ans. Pleurésite droite en 1947. En 1949, on découvre des opacités irrégulières, non homogènes, dans la moitié supérieure des deux champs, tandis que l'examen direct des crachats montre la présence de bacilles de Koch. Après avoir reçu 80 g. de Streptomycine, le malade reprend son travail, mais, après quelques mois, il est hospitalisé pour un nouvel épanchement de la base droite que l'on traite par la Streptomycine pendant 3 mois. En 1953, une nouvelle hospitalisation est motivée par la présence de lésions ulcéro-nodulaires de la moitié supérieure du champ droit, et d'opacités nodulaires disséminées dans les deux tiers supérieurs du poumon gauche. L'état général est relativement satisfaisant, mais la dyspnée et l'expectoration, qui se révélera bacillifère, sont importantes. Aucune hémoptysie n'est signalée à cette époque.

En Septembre 1953, le malade est envoyé à Champcueil pour poursuite du traitement antibiotique par Mycobactyl et P.A.S. buccal. Les deux lobes supérieurs sont le siège de condensations non homogènes, excavées des deux côtés; il existe en outre une calcification para-hilaire gauche, et le diaphragme droit est bloqué par d'importantes séquelles pleurales. Après un an de traitement, les images radiologiques sont en partie affinées, mais le malade demeure bacillaire par intermittences. A partir de 1955, les lésions ne se modifient plus; elles restent importantes et excavées dans les deux lobes supérieurs; la gêne fonctionnelle est considérable, peu améliorée par divers traitements symptomatiques.

Brusquement, le 28 Août 1956, survient une hémoptysie et le malade décède immédiatement.

OBSERVATION N° 31

Monsieur M.M... Pascal, 49 ans, bronchiteux chronique, doit cesser son travail en Mai 1953, devant la survenue d'une expectoration hémoptoïque. L'hospitalisation permet de découvrir une pleurésie séro-fibrineuse droite sans bacilles tuberculeux décelables. Après deux mois d'hospitalisation, le malade part en cure libre à domicile. En Juin 1954, survient une altération de l'état général et un amaigrissement important. Un examen radiologique fait découvrir des images nodulaires denses, non homogènes, dans la région para-hilaire gauche, excavées sur les bords postérieurs. Le sommet droit est occupé par des images réticulo-nodulaires minimes. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Après quatre mois de traitement antibiotique associant I.M.H. et Streptomycine, l'amélioration clinique et radiologique est évidente.

En Décembre 1954, le malade est admis à Champoueil. Les bacilloscopies demeurent positives à l'examen direct. Les images réticulo-nodulaires du sommet droit sont assez discrètes, tandis qu'à gauche on retrouve, outre une calcification intertrachéale, plusieurs images cavitaires siégeant dans le Nelson, et à la partie moyenne du champ sur les coupes de 8 à 12 cm. Le traitement initial est poursuivi auquel on ajoute P.A.S.E.V. Les images pulmonaires s'améliorent lentement, les cavités se résorbent. Soudain, en Juin 1955, la réapparition des bacilles de Koch dans l'expectoration coïncide avec une nette aggravation des lésions gauches. L'évolution radiologique est très rapide, et les deux tiers supérieurs du champ pulmonaire gauche sont bientôt largement excavés. Dans le même temps, l'état général décline, la température oscille aux alentours de 38°. Les 21 et 23 Juillet, surviennent des hémoptysies de moyenne abondance. Le 2 Novembre 1955, au détour d'une poussée fébrile, le malade peurt quelques minutes après une hémoptysie abondante.

OBSERVATION N° 32

Monsieur M.L... André, 30 ans. Tuberculose pulmonaire droite excavée et bacillifère découverte en Août 1948 à la suite d'un important fléchissement de l'état général. On crée alors un pneumothorax droit qui sera entretenu pendant 5 ans après un court traitement par la Streptomycine. Le malade est traité ensuite en milieu sanatorial jusqu'en Août 1951. Les bacilles ont disparu de l'expectoration et la cavité apicale droite a pris un aspect soufflé. La surveillance radiologique régulière fait dé-

couvrir en Juin 1951 des images nodulaires occupant tout le poumon gauche. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Après divers séjours sanatoriaux et hospitaliers, le malade nous est adressé au mois de Mars 1954, après avoir reçu des antibiotiques abondants et variés qui avaient entraîné une nette amélioration des lésions bilatérales qui étaient largement excavées aux deux sommets avant l'institution de la thérapeutique. L'état général est cependant médiocre et la température reste désarticulée. Les clichés radiographiques montrent un large évidement du lobe supérieur droit qui est remplacé par une image de cavité soufflée sous laquelle on distingue des conglomerats nodulaires. A gauche, la quasi totalité du parenchyme est le siège de nodules denses et de multiples excavations sur toute la hauteur. En Avril 1954, les lésions droites se sont encore aggravées.

Le 4 Juin, le malade présente pour la première fois une hémoptysie de moyenne abondance. La température atteint 40°; le lendemain se produit encore une hémorragie. Le 6 Juin, alors que la fièvre semblait devoir céder, le malade crache une demi-cuvette de sang à 16 heures 30, puis, de nouveau à 18 heures, une hémorragie aussi abondante survient et entraîne la mort.

OBSERVATION N° 33

Monsieur PHI... Philippe, 43 ans. Tuberculose pulmonaire bi-apicale découverte en 1948; cependant le malade n'est hospitalisé qu'en Septembre 1950. A ce moment existe une cavité apicale gauche s'accompagnant de lésions nodulaires importantes siégeant dans tout le champ pulmonaire gauche; le sommet droit est occupé par un infiltrat moyennement étendu. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Après trois mois de traitement par la Streptomycine et le P.A.S. on crée un pneumopéritoine. L'amélioration des lésions est manifeste mais la cavité apicale gauche demeure visible sur les coupes tomographiques à 9 cm.

Le 2 Février 1951, le malade est adressé au sanatorium de Champcueil. Pendant tout son séjour, les bacilloscopies resteront positives à l'examen direct, l'état général est satisfaisant. Deux tentatives de collapsothérapie gazeuse droite, puis gauche restent infructueuses, et on continue le seul traitement antibiotique. La collapsothérapie chirurgicale doit être abandonnée en raison de l'écroulement considérable du volume de la cavité gauche après l'essai de pneumothorax. En Juillet 1951, la survenue d'une laryngite tuberculeuse assombrit le pronostic, d'autant que les lésions gauches semblent s'aggraver, la cavité évolue vers l'évidement de tout le sommet gauche. La tentative de reprise de pneumopéritoine reste peu efficace et celui-ci est bientôt aban-

donné. Les bacilles deviennent bientôt résistants à la Streptomycine. En Avril 1952, on entreprend un traitement par l'I. N.H. Cette fois, les lésions régressent nettement et l'état général s'améliore bien que pour la première fois surviennent quelques hémoptysies de faible importance. Cette amélioration est de courte durée et après quelques mois, les images ne se modifient plus guère. L'état général décline lentement, des troubles fonctionnels respiratoires apparaissent, l'expectoration est fréquemment hémoptoïque. En Février 1954, la moitié supérieure du poulon gauche est entièrement détruite; du côté droit, les images restent assez discrètes.

Le 19 Septembre 1954, le malade présente une hémoptysie de moyenne abondance (50 cc.) qui se répète les jours suivants. Il meurt le 24 Septembre, et la vérification permet d'objectiver une hémoptysie non extériorisée.

OBSERVATION N° 34

Monsieur KLE Jules, 41 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale découverte en Décembre 1950 chez un bronchiteux chronique. Les clichés radiologiques mettent en évidence un infiltrat du lobe supérieur droit et une dissémination nodulaire dans le reste du champ. Le poulon gauche est coupé par de fines images réticulo-nodulaires plus denses dans la région para-hilaire. Le malade est hospitalisé dans le service du Professeur Agrégé BROCARD où l'on entreprend immédiatement un traitement antibacillaire par la Streptomycine et le P.A.S., qui entraîne une amélioration clinique et radiologique. Cependant, les bacilloscopies sont constamment positives à l'examen direct.

En Avril 1951, le malade est adressé à Champcueil. Le traitement antibacillaire est poursuivi. Au cours du séjour, la stabilisation des lésions ne se confirme pas et on doit abandonner une indication de thoracoplastie. Le lobe supérieur droit est bientôt largement excavé, et les lésions gauches s'aggravent progressivement et se creusent de cavités. En Août 1952 est créé un pneumothorax gauche.

En Janvier 1953 surviennent les premières hémoptysies, peu fréquentes, réduites le plus souvent à quelques crachats sanglants. Pendant toute cette année, les lésions bilatérales passent par des phases d'extension et de stabilisation. Elles restent largement excavées et les divers traitements antibiotiques (Streptomycine, I.N.H., Mycobactyl) demeurent inefficaces. En Septembre 1954, une poussée évolutive survient; il apparait dans la lingula une importante condensation qui s'excave

bientôt. Les tests de sensibilité montrent une résistance massive des bacilles aux divers antibiotiques à l'exception du P.A.S.

On observe bientôt la majoration des opacités gauches et l'apparition d'éléments nodulaires de la base droite.

En Février 1955, il ne restait plus guère de parenchyme sain capable d'assurer une ventilation suffisante et l'évolution fatale par extension des lésions tuberculeuses ne fait plus de doute.

Le 21 février 1955, le malade rejette quelques crachats sanglants. Les hémorragies se répètent trois jours de suite. Le 11 Mars 1955, le matin, au réveil, survient une hémoptysie particulièrement abondante, suivie du décès vingt minutes plus tard.

OBSERVATION N° 35

Monsieur MOS..... Abdelmouloud, 55 ans. Tuberculose pulmonaire bilatérale non bacillifère découverte en 1945. Jusqu'en 1954, le malade effectue de nombreux séjours sanatoriaux pendant lesquels sont institués d'abord une collapsothérapie droite entretenue un an, puis un traitement par la Streptomycine. En 1954, survient une poussée évolutive bilatérale bacillifère, entraînant une cure sanatoriale pendant un an, au cours de laquelle le malade reçoit un traitement par I.N.H. et P.A.S. Bien que les bacilloscopies soient négativées, les lésions bilatérales restent importantes. Le malade quitte bientôt le sanatorium contre avis médical. En Novembre 1955, à la suite d'une nouvelle poussée évolutive, le malade est adressé à Champcueil. Les clichés pratiqués à l'entrée montrent d'importantes séquelles pleurales droites avec rétraction de l'hémithorax. Le sommet droit est occupé par une cavité comportant un niveau liquide et un petit élément calcifié plus interne; au-dessous, dans la région latéro-trachéale, se voient également deux cavités avec niveau liquide. Au sommet gauche, existent des condensations nodulaires assez discrètes. Une bronchoscopie montre un état inflammatoire diffus de tout l'arbre bronchique droit et une discrète sténose de la bronche lobaire supérieure. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. Malgré l'antibiothérapie triple classique, le malade reste pauvrement bacillaire et les images radiologiques ne s'améliorent pratiquement pas. Les épreuves fonctionnelles font écarter une indication de pneumonectomie droite, seule intervention logique. Dès lors, malgré toutes les tentatives thérapeutiques par les divers antibiotiques, les lésions droites s'aggravent progressivement. Les bacilles deviennent résistants à la Streptomycine

et à l'I.N.H. En Juillet 1959 survient un épanchement purulent, bacillifère, de la base droite, probablement dû à une perforation pleuro-pulmonaire. A la même époque apparaissent les premières hémoptysies, de faible abondance et peu fréquentes. A partir de Septembre 1959, le malade reste subfébrile (37°7); l'état général est franchement mauvais, aggravé par l'importance des troubles fonctionnels. L'issue fatale à plus ou moins brève échéance dans un tableau d'insuffisance respiratoire au cours d'une poussée évolutive des lésions ne faisait guère de doute, lorsque le malade décède brusquement le 29 décembre 1959 après une hémoptysie particulièrement abondante.

OBSERVATION N° 36

Monsieur MOU.... Hocine, 38 ans, est en France depuis 1946 lorsqu'on découvre en 1950 une lésion pulmonaire droite. Le malade s'interrompt son travail que trois mois plus tard, lorsque l'atteinte de l'état général est plus importante. Il est hospitalisé à Saint-Denis. Les bacilloscopies sont positives à l'examen direct. En Août 1952 survient un épanchement pleural droit. En Décembre 1952, le malade est adressé à Champcueil pour un premier séjour. Il n'y reste que trois mois pendant lesquels il reçoit un traitement antibacillaire classique. Les bacilloscopies restent positives et les clichés montrent la persistance d'opacités réticulo-nodulaires excavées du lobe supérieur droit et des séquelles pleurales de la base droite; on retrouve également des calcifications interbronchiques latérales. Jusqu'en 1956, le malade poursuit son traitement à domicile mais de façon discontinue, de sorte qu'en Avril 1956, lorsqu'il est de nouveau hospitalisé en raison d'un état général médiocre, les bacilloscopies sont toujours positives et il s'est produit une bilatéralisation des lésions. L'hémithorax droit est rétracté, une grosse cavité occupe la presque totalité du lobe supérieur, tandis que le lobe supérieur gauche est le siège d'opacités réticulo-nodulaires largement excavées. Une bronchoscopie pratiquée à cette époque est subnormale.

Après 4 mois de traitement antibiotique triple classique, le malade est adressé à Champcueil pour la deuxième fois.

A l'entrée, l'aggravation par rapport au précédent séjour est manifeste, tant du point de vue physique et fonctionnel que radiologique. L'état général est médiocre, la toux et l'expectoration importantes, la dyspnée intense. Le lobe supérieur droit est pratiquement détruit par un évident et les deux tiers supérieurs du poumon gauche sont largement excavés. Il ne reste plus que les deux bases pulmonaires pour assurer la ventilation. Les

bacilloscopies demeurent constamment positives. Après quelques mois de traitement antibiotique associant Streptomycine, I.N.H. et Cyclosérine, les lésions semblent régresser. Malheureusement à partir de Mars 1958 apparaissent de nouvelles lésions dans le reste des parenchymes jusque là sains. Une tentative de traitement par le Trécator en raison de l'apparition d'une résistance) l'I.N.H. doit être rapidement abandonnée en raison de troubles digestifs. A partir de 1959, les images radiologiques ne se modifient plus. En Juin 1960, on observe même une accentuation des opacités du lobe supérieur gauche et du tiers moyen gauche, coïncidant avec l'apparition d'un état fébrile.

Le 9 Septembre 1960, pour la première fois, le malade présente une hémoptysie de faible abondance. Le 14 et le 15 Septembre se produisent de nouveaux épisodes hémorragiques. Le 19 Septembre 1960, une hémoptysie foudroyante emporte le malade.

C O N C L U S I O N S

- Parmi les causes actuellement susceptibles d'entraîner la mort des tuberculeux pulmonaires, l'hémoptysie foudroyante occupe une place qui n'est pas négligeable. Nous avons en effet observé cet accident 32 fois sur les 163 malades décédés de tuberculose pulmonaire évolutive, ou de ses séquelles, au sanatorium de Champceuil de 1954 à 1961, soit dans 19,6 % des cas. Ces observations auxquelles s'ajoutent 4 cas qui nous ont été obligeamment communiqués font l'objet de ce travail; 13 ont été étudiés histologiquement et 4 d'entre eux ont en outre fait l'objet d'une injection artérielle bronchique post-mortem.

- Ces hémoptysies foudroyantes surviennent essentiellement au cours des tuberculoses étendues (27 cas sur 36), bacillifères (32 cas sur 36), évoluant depuis plusieurs années et réalisant des délabrements parenchymateux importants. Ces faits sont à l'opposé des tuberculoses pulmonaires étendues qui négativent leur bactériologie sous l'influence des antitubacillaires mais donnent parfois lieu à une insuffisance respiratoire liée à d'importantes séquelles radiologiques. De tels malades ne succombent jamais à une hémoptysie foudroyante, mais sont exposés à des défaillances respiratoires aiguës.

- L'hémoptysie terminale affecte deux tableaux cli-

niques très différents. Dans certains cas, il s'agit d'une hémorragie abondante, véritablement foudroyante (20 observations). Ailleurs, il s'agit d'une hémoptysie peu ou pas extériorisée (11 observations où le rejet du sang fut minime, et 5 autres où l'hémorragie fut une découverte d'autopsie). La notion d'hémoptysies antécédentes ne constitue qu'un signal d'alarme sans valeur absolue puisque 10 fois nous avons observé une hémoptysie terminale sans manifestation hémorragique antérieure au cours des longues années d'évolution précédant le décès.

- L'étude anatomo-pathologique effectuée dans 13 cas n'est pas en faveur des théories neuro-végétatives si souvent invoquées à l'origine de ces hémoptysies. En effet, dans 4 cas, nous avons la certitude d'une rupture vasculaire. L'un d'eux concernait la perforation d'un ganglion calcifié dans une artère pulmonaire et dans la bronche. Dans deux autres cas, il s'agissait d'une rupture artérielle au niveau d'une paroi cavitaire. L'origine systémique de cette rupture fut démontrée par artériographie bronchique et étude histologique conjointe. Enfin, dans le dernier cas, l'existence d'une volumineuse cavité hémorragique à parois très angiomateuse ne laisse guère de doute sur le mécanisme en cause.

- Dans 3 cas, il existait des remaniements vasculaires très importants associant des thromboses artérielles pulmonaires souvent multiples et un développement considérable du réseau artériel systémique. Ces anomalies observées au voisinage des cavités coexistant bien souvent avec des phénomènes de sclérose mutilante, expliquent probablement l'érythrodiapédèse massive et l'inondation sanguine des lumières bronchiques. On peut rattacher

à ces faits une autre observation de dilatations bronchiques atteignant les deux lobes supérieurs, littéralement filées de sang, et comportant une angiomatose très importante de leur paroi, au point qu'en certains endroits les vaisseaux affleuraient l'épithélium de revêtement.

Les mêmes remaniements circulatoires endo et péri bronchiques furent retrouvés dans une autre observation en association avec une tuberculose bronchique active; ils allaient de pair avec de nombreux foyers tuberculeux parenchymateux en pleine évolution, farcis de capillaires et centrés par des zones de nécrose à contenu nettement hémorragique.

- Dans 2 cas, il faut insister sur le fait que l'hémoptysie a pu être rapportée à un carcinome bronchique épidermoïde méconnu ayant donné lieu dans une observation à une cavité hémorragique très volumineuse en amont du processus tumoral, et dans une autre observation à des foyers hémorragiques multiples de siège intra ou péri-tumoral, particulièrement évocateurs du mécanisme en cause.

- Quelle que soit en définitive la cause exacte de l'hémoptysie, en particulier que la rupture soit unique ou multiple, ce qu'il est rarement facile de démontrer, on est frappé par la grande fréquence et l'intensité des remaniements vasculaires.

- Restent cependant 2 observations pour lesquelles il nous est impossible d'apporter une explication entièrement satisfaisante, puisque les altérations vasculaires étaient du type habituellement rencontré dans les lésions tuberculeuses

évolutives. Il n'en demeure pas moins que dans la plupart des cas, les foyers d'infarctissement hémorragique doivent correspondre à une inondation sanguine intraalvéolaire et non à une érythrodiapédèse multifocale secondaire à des phénomènes neuro-végétatifs.

- Les espoirs que l'on a pu mettre dans les techniques chirurgicales en vue du traitement préventif de ces hémoptysies nous paraissent illusoire. Il s'agit en effet dans la plupart des cas de tuberculoses beaucoup trop graves pour qu'un tel traitement soit possible. Dans cette éventualité il paraît d'ailleurs malaisé de localiser le territoire où devrait porter la résection.

Vu: Le Président de Thèse

Vu: Le Doyen de la Faculté

Mr. le Professeur G. BROUET

Léon BINET

Vu et Permis d'Imprimer

Le Recteur de l'Académie de Paris

Jean ROCHE

B I B L I O G R A P H I E

- 1.- AMEUILLE, P. DELHOMME Mlle, WILLOT et IGLESIAS BETTANCOURT
 - Syndrome hémoptoïque malin par anévrisme interstitiel du poumon.
 - Bull. et Mém. de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, N° 5. 1936 - p. 208-212.
- 2.- AMEUILLE P. et FAUVET J.
 - Alvéolite hémorragique ou inondation alvéolaire
 - Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris - 23 février 1945
- 3.- ARNSTEIN A.
 - Über indurierende Bronchial drüsentuberkulose als Ursache Schwerer Hämoptoe bei älterer Leuten.
 - Beitz Klin. Tuberk. 78, 55-63, 1931.
- 4.- AUERBACH
 - Am. Rev. of Tub. XXXIX - 1939
- 5.- BUNDA, R. ORINSTEIN; E; AUBIN, H.
 - Hémoptysie foudroyante provenant du côté sain au cours d'une tuberculose pulmonaire strictement unilatérale.
 - Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 1954, p. 810-813.
- 6.- BERARD et JAUBERT de BEAUJEU
 - Massive Hémoptysis from Arterio-Bronchial Fistula in Pulmonary Tuberculosis
 - Thorax, N° 2 p. 152-155, 1952
- 7.- BERTRAND, Paul.
 - Contribution à l'étude des Hémorragies trachéales chez les Tuberculeux fibreux.
 - Thèse Lyon, 1940, 40 p.

- 8.- BEZANÇON, DE SERBONNE et KREBS
- Mort subite chez un tuberculeux pulmonaire par lésion congestive diffuse et hémorragique du poumon.
- Soc. Et. Sc. sur la Tuberculose, 11 juin 1914.
- 9.- BEZANÇON, F. et JACQUELIN, A.
- Hémoptygies et troubles vaso-moteurs
- La Presse Médicale, 37, 1929, 733.
- 10.- BIANO, F., CARRATA-THOMES, A., FERRARI SACCO, A.
- Considerations on a possible anti-hemoptysic activity of Cortisone derivatives.
- G. Ital. Tuberc. 14, 240 - Juil-Au. 60.
- 11.- BIETO REIMAN, REVENTOS BORDOY, J., et REVENTOS FARRERONS J.
- Hémoptygie Foudroyante (en espagnol)
- Enferm. Torax, N° 36, 1960, 9, 391-462.
- 12.- BLONDIEAU, N., GARNIER Ch., VERDURON J.
- Cavernes tuberculeuses hématisées
- La Presse Médicale, 22 Juin 55 - 63, n° 46, p. 964-966
- 13.- BROCARD, H.
- Débuts cliniques de la Tuberculose Pulmonaire.
- E.H.C. 2, 1962, 6027 B 10 p. 1-6
- 14.- BROCARD H. et CHOFFEL, C.
- Le Mécanisme des Hémoptygies
- La Rev. du Prat. Tome VII, n° 11, 11 Avril 1957, p. 1147-1151
- 15.- CORDIER, VINCENT et MOUNIER-KÜHN
- Hémorragies trachéales récidivantes - Influence provocatrice d'un ganglion calcifié du Médiastin.
- Lyon Médical, 158 p. 677-679, 1936.
- 16.- CORDIER, MOUNIER-KÜHN
- Les hémorragies trachéales
- La Presse Médicale p. 1065, 6 juillet 1938.
- 17.- D'ALFONSO G. MELLILLO, G., SCALA R.
- A propos des Hémoptygies sans causes apparentes
- Arch. di Tisiol. Juin 1961, 16, N° 6. p. 456-504.

- 18.- DELARUE J., JUSTIN-BESANÇON, BARDIN, P.
- Contribution à l'étude Anatomo-Pathologique et Physio-Pathologique des Infarctus du Poumon d'origine Embolique; rôle du système vaso-moteur.
- Ann. d'Ana. Path. 12 - 1939, 681
- 19.- DELARUE, J; SORS, Ch., MIGNOT, I.
- Etude comparée de la vascularisation des cavernes tuberculeuses et des foyers caséux circonscrits.
- Rev. Tub. 17 N° 6 - 1953, p. 609-640.
- 20.- DELARUE J; SORS Ch., MIGNET J., PAILLIAS I.
- Lésions broncho-pulmonaires et modifications circulatoires
- La Presse Médicale, 9 Fév. 1955.
- 21.- DEPIERRE P., DAUDET Ph., DAUSSY H., ABBIANET R.
- Modifications circulatoires et vasculaires d'un poumon détruit par Tuberculose (A propos d'une observation anatomo-clinique)
- Rev. Tub. 22, N° 2-3 1958
- 22.- DERSCHIED G., et TOUSSAINT P.
- Hémoptysies et Bronchectasies Tuberculeuses
- La Presse Médicale, p. 2106 - 1936
- 23.- DESCOMPS H.
- Traitement des Hémoptysies par l'Infiltration à la Novocaïne du ganglion cervical Supérieur du Sympathique
- Rev. de la Tub. 5° Série, 8- N° 7-9, Juil. Sep. 1943
- 24.- DUFOUR S.
- Psychopathologie et diagnostic différentiel des Hémoptysies
- Thèse, Paris, 1958, N° 22 - 53 p.
- 25.- DUFOURT A.
- Traité de Phtisiologie clinique
- 3ème éd. 1953, Vigot Fres ed. Paris
- 26.- DUFOURT A., MOUNIER-KÜHN P., VILLARD.L.
- Trachéo-Bronchite hémorragique et Tuberculose ganglio-pulmonaire
- La Presse Médicale, 3 p. 26-27, 1945.

27.- DUFOURT A., MOUILLER-KÜHN, FRAISSE et MICHEL.

- Hémoptysies, Broncheectasies sous-jacentes à un ganglion hilare calcifié
- Lyon Médical, 22 p. 34-349, 1946.

28.- DUHAMTEL G.

- Etude pathogénique des hémoptysies tuberculeuses à l'aide de la clinique, de la radiologie et de l'anatomie pathologique
- Thèse, Paris, 1927, 146 p.

29.- ESQUENRE G.

- Hémoptysies trachéales non tuberculeuses en rapport avec des ganglions médiastinaux calcifiés.
- Thèse, Paris, 1948.

30.- EVEN R.

- Les Hémoptysies foudroyantes
- Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 13 Nov. 1936, p. 1487-1489. N° 30

31.- EVEN R., VIBERT J., SORS C.

- Les Hémoptysies Foudroyantes au cours des Pneumopathies huileuses
- Journal Français de Médecine et de Chirurgie Thoracique 1957 - Séance du 29 juin) p. 681-92.

32.- FREY N.

- Contribution à l'étude des Hémoptysies Foudroyantes au cours de la Tuberculose Pulmonaire (A propos d'une observation de tuberculose pulmonaire unilatérale avec hémorragie du côté min).
- Thèse, Paris, 1956, 40 p.

33.- FROMENT J., BRUN J., et SPRECHER R.

- Hémoptysies consécutives à des ulcérations trachéales situées au voisinage d'un volumineux ganglion calcifié
- Lyon Médical, 157 p. 529-532- 1938.

34.- GALLY P., et PEROL L.

- Séquelles et complications tardives locales de la Primo-infection tuberculeuse; la maladie du Hile d'origine ganglionnaire.
- Doin et Cie.- 1952.

- 35.- GRIMEZ-RILUX, BERNARD M., et JAUBERT de BEAUJEU.
- Hémoptysies récidivantes par fistule intermittente artériolo-bronchique.- Lobectomie- Guérison
- Rev. Tub. 1950 - 14 - 1037.
- 36.- GIDIONSEN R.,
- Hémoptysie foudroyante par ulcération vasculaire au cours d'une tuberculose trachéo-bronchique.
- Münch, Med. Woch, 1201, 42 (en allemand)
- 37.- GOMEZ et VILAR del VALLE
- Types et conditions locales de fréquence des hémoptysies
- Revista de Tuberculosis del Uruguay, 1936, p.428.
- 38.- GROVES L.K., EFFLER D.B.
- Broncholithuasis and review of 37 cases
- Ann. Rev. of Pulm. Dis. 73 p. 19-30, Janv. 1956
- 39.- HASTINGS E.V.
- Les lésions vasculaires dans les Pneumonies graisseuses
Pathogénie et signification
- Arch. of Pathology - 49 - 453-460.- Avril 50.
- 40.- H.RENSCHMIDT, J.L.
- L'Histamine et la tyranine au cours des pneumopathies tuberculeuses et non tuberculeuses.
- Thèse, Paris, 1938.
- 41.- HOUSSIN S.
- L'excérèse pulmonaire dans le traitement de certaines hémoptysies graves, récidivantes.
- Thèse Lille, 1958 - 59 N° 18 48 p.
- 42.- JACOB P. et BROCARD M.
- Les Hémoptysies foudroyantes avec rejet minime de sang dans la Tuberculose Pulmonaire
- Rev. de la Tub. 5, N° 4 - Avril 1939.
- 43.- JACOB P. et JAÏS
- Un nouveau cas d'hémoptysie foudroyante
- Rev. de la Tub. 5, N° 7, Juillet 39 - p. 841-43

44.- JUSTIN-BESANÇON L., et PALEY P.

- Triple rupture simultanée de ganglions dans la bronche
Difficultés diagnostiques et étiologiques
- Journal Français de Médecine et de Chirurgie thoracique, Tome III, N° 1, 1944 p. 80-83.

45.- KREIS B.

- A propos de la pathogénie et du traitement des hémoptysies tuberculeuses
- Bull. et Mém. de la Soc. Méd. de Passy. 22, 1946, p. 137-146

46.- LAENNEC

- Traité de l'auscultation médiate des maladies du coeur et des poumons.
- 2ème ed. 1926

47.- LEMOINE J.M.

- Les Hémoptysies sans cause apparente: constatations endoscopiques.
- La Revue du Praticien, Nov. 1957, n° 11, 1203-1209

48.- LEMOINE J M., et FINET F.

- Les Hémoptysies sans cause apparente (à propos de 400 cas).
- La Presse Médicale, 58, n° 78, p; 1370-71, 9 déc. 1950

49.- LESOBRE R., OURY M.

- La Mort des Tuberculeux depuis l'avènement de l'I.N.H.
- Rev. Prat. VIII - 2 - 11 janv. 58 - p. 167-184

50.- LETULLE

- Ana. Path. 1936, II

51.- LOPO de CARVALHO, CANCELA et CARVALHO L.

- Le Hémoptysies broncho-pulmonaires
- "Les Bronches", 1958, 8, 2' -227

52.- MATHEY J., et MANIES P.

- Calcification ganglionnaire et hémoptysies graves
- Journal français Méd. Chir. Thor. N° 4, p. 351 - 353 1951.

53.- MEERSEMAN, F., et CAMELIN A.

- Un nouveau cas d'hémoptyisie foudroyante avec rejet minime de sang. Etude histo-pathologique.
- Revue de la Tuberculose 8; p. 978-982 - 1939,1940

54.- MELETRIER

- Arch. Méd. Exp. 1890

55.- MEROT J.

- Causes de mortalité des tuberculeux pulmonaires depuis la mise en oeuvre des médications antibacillaires
- Thèse, Paris, 1959.

56.- MEYER A., et CHRISTIEN J.

- Les Hémoptyisies trachéo-bronchiques
- Masson et Cie, ed. Paris, 1958

57.- MIGNOT J.

- Technique d'Etude de la vascularisation sanguine appliquée à la Anatomie pathologique
- Annales d'Ana-Path. Paris, 1-3; 385-96. Juil. sep. 56

58.- MOLLARD H.

- Mécanisme des Hémoptyisies
- B.M.C. 6026 2è ed. - 4 - 1937 p. 4
- 6026 4è ed.- 12 - 1941 p. 40

59.- MOULIS, ESCHAPARRI, CHISIN et POUVILLON

- Lobectomie hémostatique d'urgence dans un cas d'hémoptyisie tuberculeuse irréductible
- Le Poupon, 1954, n° 7

60.- OUDET P., ROEGEL E.

- Contribution au Diagnostic étiologique des Images au Grelot: l'hématome pulmonaire intra-cavitaire
- Le poupon et le Cœur - 18 . N° 1 - 1962

61.- FERRIN L.F.

- A propos des Anévrismes de Rasmussen
- Rev. Tub. 1955 - N° 3 - 273

62.- RAZEMON P.

- Problèmes chirurgicaux de la Broncholithiase
- Lille Médical, II, n° 2 fév. 57 p. 84-86

63.- R BOUD E.

- Incidences Chirurgicales des Broncholithiases
- Journ. Fr. Med. Chir. Thor. XV N° 2. Fév. Mars 61, p. 201-8

64.- RIST E.

- Les Symptômes de la Tuberculose Pulmonaire. Masson 1943

65.- RIST E. et KINDBERG L.

- Rev. de la Tuberculose, 1914, p. 249-275

66.- ROUJEAU J., et Mme NEBUT P.

- Tuberculose Pulmonaire et Cancer bronchique associés
- Rev. de Tuberculose 22-7, Juillet 59, p. 703-732

67.- ROUSSEL G.

- Contribution à l'étude radiologique de la vascularisation artérielle bronchique du poulmon sénile
- Thèse, Paris, 1959

68.- RZEPICKI W., BADMAJEW P.

- Hemorrhage in Tuberculosis as an urgent Indication for Résection of Pulmonary Tissue
- Dis. of the Chest - 41 - 372-377. Avril 1962

69.- SATTLER A.

- Sur l'Etiologie de l'hémoptysie
- Wien. Arch. f. inn. Med. 30 sept. 1937 Tome XXXI, f. 3 p. 129-139

70.- SAWAZAKI, H. WATANABE S., ISHIKAWA T.

- Unusual Instances of Death due to Hemoptysis (en Japonais)
- Imp. J. Chest. Dis. Juillet 1961 - 20: 486, 490

71.- SIMONIN P., GIRARD S., BRIQUEL P. et GRILLIAT J.P. (Nancy)

- Ganglions calcifiés et Hémoptysies
- Journal Fr. Méd. Chir. Thor. 3, p. 271-277.- 1954

72.- SOAVE F.

- Pneumosectomy in case of fistula between middle lobe branchus and middle lobe artery.
- Thorax, 5, 90, 1950

- 73.- STEMMERMANN et AUERBACH
- Hémorragie massive au cours de la Tuberculose
- Ann. Rev. Tub. 3 p. 324 - 1950
- 74.- TANZI P.L.
- Attuale Incidenza e Significato della Emottisi terminali per notturna di Aneurismi di Rasmussen nella Tuberculosi Polmonare.
- Arch. Tissiol. Nap. 11 (12)- Déc. 1954, p. 906-22
- 75.- THOMPSON J.P.
- Mechanism of Fatal Pulmonary hemorrhage in Tuberculosis
- Disease of the Chest, Vol. 25 N° 2 1954 p. 194-205
- 76.- UNGAR, GROSSIORD et BRINCOURT
- Sur l'intervention d'un processus neuro-humoral histaminique du poumon.
- Ann. d'Ana-Path. 13, 1956, 189
- 77.- VIDAL J.
- Les hémoptysies tuberculeuses
- Rev. Prat. 7, n° 11, 1957, 1167, 1172
- 78.- VILLARET M., JUSTIN-BESANÇON ET BARDIN P.
- Physio-pathologie des incidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires.
- Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. Paris, 1936, p. 936-944
- 79.- WEILL M.P.
- Les Hémoptysies tuberculeuses
- Thèse, Paris, 1922
- 80.- WITZ J.P., KROEFER J.P., RUEBSAATEN G., OUDET, WEISS A.G.
- Deux perforations tuberculeuses de l'Aorte ascendante
- Rev. de la Tub. 22 (1) Janv. 58 p. 42-56

TABLE DES MATIERES

I.- INTRODUCTION	1
II.- HISTORIQUE	4
III.- ETUDE CLINIQUE	13
A) Age des malades et ancienneté de l'affection.	13
B) Etude radiologique.	16
C) Etude bactériologique	19
D) Etude bronchoscopique	20
E) Aspect évolutif de la maladie	21
F) Caractères des hémoptysies.	24
IV.- ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	27
A) Injection artérielle bronchique	27
B) Etude macroscopique	31
1) L'aspect lésionnel	32
2) Les aspects hémorragiques.	34
C) Etude histologique	35
V.- COMMENTAIRES CLINIQUES.- MECANISME DES HEMOPTYSIES FOUDROYANTES.- DEDUCTIONS THERAPEUTIQUES	48
A) Séméiologie et contexte cliniques	48
B) Mécanisme des hémoptysies foudroyantes.	57
C) Déductions thérapeutiques	64
OBSERVATIONS	75
CONCLUSIONS	127
BIBLIOGRAPHIE.	131



The background of the entire page is a marbled paper pattern. It consists of large, irregular, light yellow or cream-colored patches separated by a network of thin, dark green veins. The pattern is dense and covers the entire surface.

THE MEDICAL LIBRARY
300 PASTEUR DRIVE
PALO ALTO, CALIF. 94304

